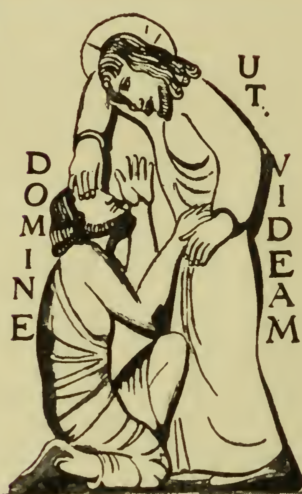

DOMINE
UT. VIDEAM

TRAITÉ COMPLET

D'OPHTHALMOLOGIE

III

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

TRAITÉ COMPLET

D'OPHTHALMOLOGIE

PAR

L. DE WECKER ET E. LANDOLT

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

PAR LES PROFESSEURS

A. IWANOFF, G. SCHWALBE ET W. WALDEYER

Cet ouvrage remplace la troisième édition du Traité de Wecker
(prix Châteauvillard).

TOME TROISIÈME

Avec 177 figures intercalées dans le texte

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1887

AMBLYOPIES ET AMAUROSES

PAR

J. P. NUEL

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE GAND

INTRODUCTION

Si nous connaissions suffisamment la physiologie et la pathologie de l'appareil nerveux optique dans toute son étendue, depuis la rétine et le nerf optique jusque dans le cerveau, le chapitre des amblyopies et des amauroses n'aurait plus de raison d'être. *Amblyopie* signifie vision défectueuse, diminution de l'acuité visuelle, dans ses différents degrés, quelle qu'en soit du reste la cause. On parle de l'amblyopie des astigmates, de l'amblyopie dans les kératites, dans les rétinites et dans les névrites, etc. *Amaurose* s'applique à la perte totale de la vision, n'importe à quelle cause cette perte soit due. Un œil phthisique est amaurotique, un œil à staphylôme antérieur finit par le devenir ; les névrites, les choroïdites, les cyclites, etc., conduisent souvent à l'amaurose.

L'amblyopie et l'amaurose sont donc des « symptômes » d'altérations très diverses de l'appareil optique.

De tous temps on a cependant plus spécialement réservé les noms d'« amblyopie » et d'« amaurose » par excellence aux troubles visuels (diminution et abolition de l'acuité visuelle) produites par des lésions dont on ne savait préciser ni le siège, ni la nature. La catégorie des amblyopies et des amauroses était très étendue chez les anciens ophthalmologistes, en raison même de leur ignorance relativement à beaucoup de processus pathologiques intéressant l'appareil optique : il y avait des amblyopies et des amauroses rhumatismales (comprenant surtout les iritis, les cyclites et les kératites profondes), glaucomateuses, cérébrales (dues à n'importe quelle cause intracrânienne), etc.

Le nombre des amblyopies et des amauroses par excellence diminua considérablement lorsque, à la suite de l'invention de l'ophthalmoscope, la science ophthalmologique prit l'essor qu'on connaît. Au fur et à mesure qu'on parvenait à préciser le siège et la nature de l'un ou l'autre processus morbide dont un symptôme principal était l'amblyopie ou l'amaurose, on en faisait l'une ou l'autre espèce morbide que nous connaissons aujourd'hui sous les noms de névrite, d'atrophie du nerf optique, de rétinite, de choroïdite, d'astigmatisme, etc., etc.

La classe des amblyopies et des amauroses ne s'est pas cependant évanouie

à l'heure actuelle. Dans bon nombre de cas pathologiques, la vision est diminuée ou même abolie, sans que l'examen le plus minutieux de l'œil permette de préciser ni le siège, ni la nature du processus morbide qui est en cause. Nous continuons donc toujours à parler d'amblyopies et d'amauroses, au même titre que les anciens oculistes, lorsque dans un cas d'amblyopie l'examen le plus minutieux ne fait découvrir dans l'œil aucune altération ou anomalie capable d'expliquer la défectuosité de la vision.

Pour qu'on parle d'amblyopie, il faut notamment que les milieux de l'œil soient transparents, qu'il n'y ait aucune anomalie de la réfraction (astigmatisme, etc.) d'un degré assez élevé pour qu'elle puisse à elle seule être la cause de l'amblyopie. Il faut encore, pour qu'une diminution de la vision puisse être rangée parmi les amblyopies, que l'ophthalmoscope ne révèle aucune raison suffisante du trouble visuel, par exemple une névrite, une rétinite, une choroïdite. — Assez souvent on découvre dans les affections amblyopiques quelques légères altérations du fond de l'œil, telles qu'un léger trouble ou une faible congestion du nerf optique ou de la rétine ; mais ces altérations n'atteignent pas, au moins au début, le degré d'intensité qui, d'après notre expérience acquise dans toutes sortes de maladies oculaires, est nécessaire pour diminuer la vision dans la mesure donnée. Dans ce cas encore on envisage l'affection comme étant de nature amblyopique.

L'examen clinique du globe oculaire a aujourd'hui atteint un tel degré de perfection, qu'il ne reste plus guère d'abaissement de la vision dû à une altération du globe oculaire dont on ne puisse déterminer avec quelque rigueur la nature et surtout le siège. Les affections du nerf optique lui-même se traduisent, en règle générale, par des signes ophthalmoscopiques tellement caractéristiques, que le diagnostic ne doit rester que rarement en suspens, tout au plus lorsque le siège de l'altération est très reculé, au niveau du trou optique par exemple.

D'après ce qui précède, les *amblyopies par excellence*, autrement dit les *amblyopies sans signes ophthalmoscopiques*, sont dans l'immense majorité des cas produites par des lésions rétrobulbaires ou intracrâniennes de l'appareil nerveux optique. Nous y rangerons cependant quelques amblyopies, telles que l'héméralopie, qui semblent être dues à des altérations rétiniennes, mais tellement intimes et peu apparentes que l'examen ophthalmoscopique est incapable d'en révéler l'existence.

L'examen objectif de l'œil donnant par définition un résultat négatif dans les véritables amblyopies, il ne reste, pour se former une idée de la nature d'une affection amblyopique, pour les diviser en diverses espèces, que l'examen subjectif, fonctionnel, de l'organe visuel, notamment sous les points de vue suivants : 1° celui de l'*acuité visuelle* (centrale) ; voy. t. I, p. 470 et suivantes; 2° celui de l'exploration du *champ visuel* pour les sensations blanches (p. 593 et suivantes du t. I), ce champ pouvant être rétréci de tous les côtés, d'un seul côté, offrir des lacunes sous forme de sco-

tomes, soit centraux, soit périphériques. Ces scotomes peuvent être positifs ou négatifs ; la vision périphérique peut n'être que diminuée, sans qu'il y ait véritable rétrécissement du champ visuel, etc. 3° L'examen du *sens de lumière* (t. I, p. 525 et suivantes) à l'aide des photomètres de Fœrster et de Charpentier (t. I, p. 531-533), la variation de l'acuité visuelle avec l'éclairage, donnent souvent des renseignements précieux. 4° La *chromatopsie* (t. I, p. 539 et suivantes) doit être examinée soigneusement, tant pour ce qui regarde l'intensité de cette fonction que par son extension dans le champ visuel (t. I, p. 539). 5° Dans le temps on s'attendait à pouvoir localiser le siège (périphérique ou central) d'une amblyopie ou amaurose selon que les *phosphènes lumineux* par pression exercée sur l'œil étaient conservés ou non. La constatation de ce symptôme n'a pas encore donné les résultats qu'on en attendait. De Graefe avait cru que ces phosphènes étaient dus à la compression des fibres nerveuses dans la rétine. Leur persistance dans un cas d'amaurose, ou dans un endroit rétinien amaurotique, indiquerait donc que les éléments conducteurs seraient intacts, et que la cause de l'amblyopie siégerait à la périphérie. On répond à cela que les phosphènes ne sauraient être dus à une compression des fibres nerveuses, sinon ils devraient toujours s'étendre jusqu'à la périphérie du champ visuel, puisque la compression agit sur les fibres terminées à l'endroit comprimé et sur celles terminées plus périphériquement. 6° Il est au contraire très important de constater si la *réaction pupillaire* à la lumière est conservée ou abolie dans une amaurose, ou bien si elle est notablement diminuée dans une simple amblyopie, etc. Cette constatation pourra décider si le siège de l'amblyopie ou de l'amaurose est dans les hémisphères cérébraux ou plus à la périphérie (voyez plus loin p. 560). 7° Bien plus précieux sont les renseignements qu'on obtient en confrontant les symptômes d'une amblyopie ou d'une amaurose avec les données que nous possédons relativement à la disposition anatomique et aux fonctions des éléments nerveux visuels, depuis les bâtonnets jusqu'au centre nerveux de la conscience. Cette manière de procéder peut souvent nous éclairer sur le siège et la nature de l'altération que nous devons supposer dans un cas donné. Son utilité va même beaucoup plus loin ; non seulement elle conduit à poser à la physiologie et à l'anatomie des questions relatives à l'arrangement central des éléments optiques, mais encore elle a servi à résoudre plusieurs questions de ce genre, posées depuis longtemps, et que ni l'anatomie, ni la physiologie n'étaient parvenues à résoudre. — Nous allons voir qu'on est arrivé dans cette voie à des résultats très sérieux ; qu'on a pu localiser avec assez de précision les lésions qui sont au fond de beaucoup d'amblyopies et d'amauroses, à tel point qu'à la rigueur on pourrait aujourd'hui les extraire de la classe des amblyopies et les ranger sous les rubriques : affections du chiasma, des bandelettes optiques, du lobe occipital du cerveau, etc. On peut même prévoir qu'une telle classification des affections amblyopiques pourra être tentée avec des chances sérieuses de succès dans un avenir assez rapproché.

Pour notre part, nous comprendrons encore dans un chapitre à part les *amblyopies et les amauroses sans signes ophthalmoscopiques* (1).

Dans l'examen des amblyopies et des amauroses, il faut donc avoir présent à l'esprit l'anatomie et la physiologie des éléments nerveux visuels dans toute leur étendue. Le désidératum serait de pouvoir poursuivre une fibre nerveuse quelconque depuis la rétine à travers le nerf optique jusqu'à sa terminaison centrale. Nous avons pour ce motif cru bien faire en faisant précéder le chapitre des amblyopies et des amauroses d'une espèce d'introduction résumant les faits les plus marquants qu'on a mis récemment au jour relativement au parcours central des fibres optiques et à la physiologie des centres optiques cérébraux.

Quant à la classification adoptée, on sait que la seule rationnelle serait une classification anatomique. Vu notre ignorance relativement à beaucoup d'amauroses et d'amblyopies, nous avons dû nous borner à les ranger d'après un système mixte, tantôt en nous en tenant au point de vue anatomique, tantôt au point de vue étiologique, tantôt au point de vue symptomatique (en relevant, comme caractère spécifique, tel ou tel symptôme saillant). On serait donc mal venu de rechercher une idée scientifique dominante dans notre classification. Notre préoccupation dominante a consisté à être aussi complet que possible.

(1) Nous évitons donc qu'on ne puisse définir facétieusement l'amblyopie : l'état dans equel le malade voit encore quelque chose ; et l'amaurose : l'état dans lequel ni le patient, ni le médecin n'y voient goutte. Car dans beaucoup d'amblyopies, et même d'amauroses, nous y voyons avec les yeux de l'esprit.



ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

DE L'APPAREIL NERVEUX OPTIQUE RÉTROBULBAIRE

CHAPITRE PREMIER

A. ANATOMIE DE L'APPAREIL NERVEUX OPTIQUE CENTRAL

Nous aurions à considérer le parcours et les rapports des éléments nerveux depuis leur origine dans la rétine à travers les nerfs optiques, le chiasma optique et les bandelettes optiques jusqu'à leur aboutissant cérébral.

Pour ce qui est du nerf optique, nous nous bornerons à relever, comme ayant quelque importance au point de vue de certaines amblyopies, son passage à travers le trou optique, canal rigide qu'il remplit totalement à l'état normal. On comprend donc que ce soit à ce niveau que les troubles circulatoires intéressant le nerf dans son ensemble entravent le plus facilement la nutrition du nerf et de ses enveloppes, et conduisent à des altérations pathologiques plus sérieuses, un gonflement du nerf devant y produire un étranglement, à peu près comme au niveau de la lame criblée. Aussi la lame criblée et le trou optique sont-ils les points de départ les plus fréquents des désorganisations du nerf optique. Celles qui partent du trou optique peuvent pendant quelque temps ne pas occasionner des altérations intra-oculaires appréciables à l'ophthalmoscope ; dans ce cas elles rentrent dans la catégorie des amblyopies et des amauroses sans signes ophthalmoscopiques.

Les deux nerfs optiques vont aboutir au chiasma que leurs fibres traversent pour gagner le cerveau à travers les bandelettes optiques. Des quatre angles saillants du chiasma (fig. 1) partent en avant les deux nerfs optiques, en arrière les deux bandelettes optiques, délimitant quatre angles rentrants, dont deux latéraux, un antérieur et un postérieur. L'angle postérieur, très ouvert, est délimité par les deux bandelettes optiques divergeant fortement

en arrière. Dans une vue de face de la base du cerveau (fig. 1), cet angle ferme en avant un espace quadrilatère, un losange, dont l'angle postérieur est formé par la divergence des pieds pédonculaires (P) à leur émergence du pont de Varole (P. V); les deux angles latéraux sont formés par la rencontre des bandelettes (*b. o*) et des pédoncules, les premières passant au-dessus de ces derniers en les croisant. Le fond de l'espace losangique ainsi délimité par quatre faisceaux de substance blanche est lui-même constitué par une lame de substance grise, portant des deux côtés de la ligne médiane deux saillies blanchâtres, les corps mammillaires (*c. m*), qui divisent notre losange en deux triangles; le triangle postérieur, appelé

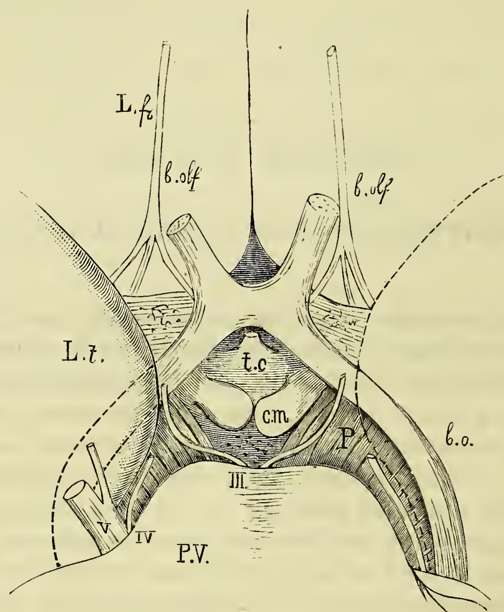


Fig. 135. — Schéma de la base du crâne aux environs du chiasma optique.

P. V, *pont de Varole.* — P, *pied pédonculaire.* — L. *t*, lobe temporal du cerveau. — L. *fr*, lobe frontal. — *b. olf*, bandelette olfactive. — *b. o*, bandelette optique. — *t. c*, tuber cinereum. — *c. n*, corps mammillaire. — III, nerf oculo-moteur commun. — IV, nerf pathétique. — V, nerf trijumeau.

trigone interpédonculaire ou substance perforée postérieure, porte une foule de petits pertuis pour le passage des vaisseaux sanguins destinés aux couches optiques; le triangle antérieur se soulève en un monticule acuminé, le *tuber cinereum* (*t. c*), organe creux communiquant avec la lumière du troisième ventricule, et dont la pointe se prolonge dans l'hypophyse et dans la glande pituitaire, ; celle-ci est située dans l'enfoncement de la selle turcique, en arrière et en bas du chiasma, mais dans son voisinage immédiat. Les altérations assez fréquentes de la glande pituitaire devant empiéter

plus ou moins sur le chiasma, sont une cause assez fréquente d'amblyopies et d'amauroses.

En avant et au-dessus du chiasma, la lamelle grise qui constitue le plancher du troisième ventricule se recourbe en haut, sous le nom de substance perforée antérieure, pénètre dans la profondeur du cerveau et constitue la paroi antérieure, terminale (*lamina terminalis*) du troisième ventricule. En avant du chiasma et latéralement existent deux surfaces criblées de petits pertuis pour le passage des vaisseaux des ganglions centraux des hémisphères; ces surfaces mériteraient le nom de substance perforée antérieure, réservée à une autre partie de la base du cerveau.

Plus en avant encore, nous avons les deux lobes frontaux (*L. fr*) sur lesquels courent les deux bandelettes olfactives (*b. olf*) dont les racines sont dans le voisinage immédiat du chiasma. L'externe de ces racines se recourbe en dehors, traverse la scissure de Sylvius et abouti tà la circonvolution de l'hippocampe, du lobe temporal du cerveau (*L. t*). Ce voisinage entre le bord antérieur du chiasma et l'origine des nerfs olfactifs explique comment les amblyopies par altération du chiasma s'accompagnent de troubles de l'odorat, de même que le voisinage des nerfs moteurs de l'œil (IV et V) occasionne souvent dans les mêmes circonstances des paralysies des muscles de l'œil.

Les rapports plus exacts du chiasma avec la lamelle sus-jacente de substance grise constituant le plancher du troisième ventricule sont importants à considérer. Cette paroi inférieure du troisième ventricule est, sur la ligne médiane, une mince lamelle de substance grise, à nu à la base du cerveau, et doublée par la substance blanche du chiasma et des bandelettes optiques, qui font corps avec elle. Cette paroi s'étire vers le bas en un véritable entonnoir, l'*infundibulum* ou *tuber cinereum*, au sommet duquel est appendue l'hypophyse logée dans l'excavation de la selle turcique et recouverte de replis de la dure-mère.

La forme d'une tente renversée qui en résulte pour la partie déclive du troisième ventricule est altérée par la présence, contre son versant antérieur, du chiasma optique. Ce dernier déprime en réalité la paroi antérieure de la tente, s'y enfonce comme un coin, et l'angle rentrant qui en résulte sépare en deux *diverticulums* la grande entrée de l'*infundibulum*. Un de ces diverticulums est l'infundibulum proprement dit; l'autre est situé à la face supérieure du chiasma. Ce dernier diverticulum, sus-chiasmatique, décrit avec soin par Michel, joue probablement un rôle important dans la production de certaines amauroses et amblyopies: il sera distendu par les épanchements dans le troisième ventricule et exercera ainsi une pression sur le chiasma.

On comprend maintenant que le chiasma soit à sa face supérieure tapissé d'une couche de substance grise; que celle-ci se continue en arrière du chiasma et même un peu à sa face inférieure, depuis son angle rentrant postérieur; c'est tout bonnement la paroi grise du troisième ventricule qui constitue également la paroi de l'infundibulum, se moule en se courbant

en S sur le chiasma, et qui au-devant de ce dernier se recourbe en haut sous le nom de substance perforée antérieure — visible si on écarte un peu le chiasma, — se relève à angle presque droit, et sous le nom de *lame terminale* s'enfonce dans la profondeur, formant la paroi antérieure du troisième ventricule. Le diverticum sus-chiasmatique s'isole encore davantage du troisième ventricule, grâce à la présence, à son entrée, de deux replis latéraux de la lamelle grise ; il constitue une poche qui ne communique en arrière avec le troisième ventricule que par une ouverture très étroite, une espèce de boutonnière, et qui en avant émet sous forme de cornes deux prolongements au-dessus de l'origine des deux nerfs optiques.

Au sortir du chiasma, les bandelettes optiques divergent fortement, s'élancent sur les pédoncules cérébraux qu'elles contournent par leur face externe à angle presque droit ; elles se relèvent peu à peu, et une fois le pédoncule franchi, chacune d'elles s'élance sur la face postérieure de la couche optique de son côté, où elle se subdivise, pour l'œil nu, en deux racines, dont une,.externe, va aboutir au corps genouillé externe ; et l'autre, interne, au corps genouillé interne.

Avant d'aller plus loin, relevons quelques rapports macroscopiques qu'affectent les bandelettes, et qui sont de la plus haute importance pour apprécier certaines amblyopies. Là où la bandelette croise le pédoncule cérébral, nous sommes à l'origine de la scissure de Sylvius; les pédoncules cérébraux et les bandelettes sont recouvertes par l'extrémité du lobe temporal (*L. t*, fig. 1), plus spécialement par la circonvolution de l'hippocampe et par la *lingula*. Un processus morbide peut donc intéresser successivement le lobe temporal (surdité croisée ?), la bandelette optique (hémianopie homonyme du côté opposé) et le pédoncule cérébral (contractures, paralysies et anesthésies dans la moitié opposée du corps). Enfin nous sommes dans le voisinage de l'*insula* et de la troisième circonvolution frontale qui pourront être envahies également (diverses formes d'aphasie).

Pour terminer avec les connexions macroscopiques des bandelettes optiques, signalons les deux côtes saillantes connues sous les noms de bras conjonctivaux des tubercules quadrijumeaux ; l'antérieur, parti du tubercule antérieur, aboutit pour l'œil nu au corps genouillé externe ; le postérieur, parti du tubercule postérieur, aboutit au corps genouillé externe. Les deux corps genouillés sont précisément les deux aboutissants de la bandelette optique. Un examen à la loupe suffit pour poursuivre, avee une évidence parfaite, des fibres des bandelettes à travers ces deux bras conjonctivaux jusqu'aux tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur.

Les aboutissants de la bandelette optique sont donc multiples déjà pour l'œil nu ou muni simplement d'une loupe. Elle se rend d'une part à la partie postérieure de la couche optique, surtout aux deux corps genouillés, l'externe et l'interne, et aux deux tubercules quadrijumeaux, l'antérieur et le postérieur.

Des dilacérations faites sous la loupe et des coupes microscopiques à

travers les parties en question ont permis de poursuivre plus loin encore, dans l'intimité des tissus, les racines de la bandelette, notamment vers l'écorce cérébrale, l'organe présumé de la conscience, et partant des sensations visuelles qui ne siègent ni dans les tubercules quadrijumeaux ni dans les couches optiques. Ces derniers organes sont selon toutes les apparences les centres pour les mouvements réflexes provoqués par les impressions visuelles ; le centre psycho-optique se trouve quelque part dans l'écorce occipitale.

A l'aide des procédés indiqués (dilacération et coupes microscopiques), on a donc découvert les racines suivantes de la bandelette optique.

La racine externe, qui pour l'œil nu se rend au corps genouillé externe, pénètre en partie dans la masse de ce dernier, où il est impossible de la poursuivre. La plus grande partie de ses fibres passent au-dessus du corps genouillé externe; les unes restent à la surface, et contribuent à former le voile superficiel de substance blanche recouvrant la couche optique, voile qui est connu sous le nom de *stratum zonale.* D'autres pénètrent dans la profondeur de la couche optique; d'autres enfin gagnent le tubercule quadrijumeau antérieur du même côté, en passant par le bras conjonctival antérieur (Huguenin). Elles ne passent pas cependant la ligne médiane en cet endroit, contrairement à ce qu'on admettait dans le temps. Contre le corps genouillé externe, de nombreuses fibres de la racine externe pénètrent dans la profondeur, et s'éparpillent (Huguenin) dans la partie postérieure de la couche optique, dans cette saillie qui chez l'homme et chez le singe est connue sous le nom de pulvinar.

La racine interne de la bandelette dépasse le corps genouillé interne (auquel elle enverrait quelques filets d'après Stilling); une partie de ses fibres vont se rendre au tubercule quadrijumeau postérieur en passant par le bras conjonctival postérieur; une autre partie irait au tubercule quadrijumeau antérieur (Gratiolet, Huguenin, Stilling).

Il y a une troisième racine superficielle, naissant à peu près au même niveau que les deux précédentes. En d'autres mots, parvenue sur la couche optique, la bandelette optique se divise, non pas en deux, mais en trois racines superficielles. Cette troisième racine, située entre les deux premières, se rend, d'après Stilling, au tubercule quadrijumeau antérieur; en partie elle y pénètre dans la profondeur, en partie elle s'y entre-croise avec celle du côté opposé; enfin, une troisième partie de ses fibres ont été poursuivies le long de la ligne médiane en arrière jusqu'au *frenulum* de la lame médullaire antérieure.

Les trois racines précédentes sont superficielles, visibles de l'extérieur. Il y a encore des racines profondes, visibles seulement sur des coupes microscopiques ou à la dilacération.

C'est ainsi que Stilling décrit une racine dont le trajet central est encore en discussion; il s'agit d'un faisceau de fibres venues du chiasma et se détachant de la bandelette au niveau du corps genouillé externe pour se rendre

dans le pédoncule cérébral. Ici il se tient à la surface et descend avec le pédoncule vers la périphérie, à travers le pont de Varole. Stilling l'aurait poursuivi jusque dans l'entre-croisement des pyramides. — D'autres auteurs décrivent un faisceau analogue se joignant au pédoncule cérébral, mais le poursuivent dans une direction tout à fait opposée, c'est-à-dire vers l'hémisphère cérébral. Wernicke le considère comme une racine venue *directement* de l'écorce cérébrale; d'après cet auteur, cette racine contribuerait à former la partie postérieure de la capsule interne, qui se dirige en arrière, et (se plaçant en dehors de la corne postérieure du ventricule latéral) va se rendre dans l'écorce du lobe occipital (voyez plus loin).

D'après Stilling et Roller, de nombreuses fibres de la bandelette optique, arrivées contre le corps genouillé interne, passeraient en dessous de cette substance grise, en dessous du bras conjonctival postérieur, puis se joignant au lemnisque, pourraient être poursuivies jusque dans l'olive.

Stilling décrit aussi des fibres qui aux environs du corps genouillé interne se détachent de la bandelette et se rendent en arrière dans le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun.

Citons enfin les deux racines suivantes, qui de même que quelques-unes des précédentes, ne semblent pas être affectées au sens visuel. — Dans la paroi antérieure du *tuber cinereum* au-dessus du chiasma, Meynert a décrit un petit amas cellulaire, le *ganglion optique basal*, duquel partent des fibres qui se mélangent intimement à celles du chiasma, et se rendent peut-être dans le nerf optique et dans la bandelette du même côté. — J. Stilling a poursuivi des fibres sorties du corps de Luys (amas de substance grise situé à la base de la couche optique, au-dessus du pédoncule cérébral, qu'il sépare de la couche optique), qui traversent transversalement de haut en bas le pédoncule cérébral, s'accolent à la bandelette optique et se rendent à l'angle postérieur du chiasma qu'elles dépassent, en s'entre-croisant avec celles du côté opposé. C'est ce faisceau commissural du chiasma qui était connu déjà depuis quelque temps sous le nom de commissure de Meynert.

L'anatomie pure a servi à démontrer que les fibres de la commissure de Meynert n'affectent aucun rapport avec les nerfs optiques, et ne servent donc pas à la vision. On a démontré qu'il en est de même pour un grand nombre d'autres fibres, qui elles aussi constituent probablement des commissures entre parties homologues des deux hémisphères. C'est Gudden qui a mis ce point en évidence, en procédant de la manière suivante. Si à des mammifères nouveau-nés (lapins, chiens), chez lesquels les parties optiques conductrices ne sont pas encore développées, on extirpe les deux yeux, les fibres des nerfs optiques ne se développent pas, et il en est de même de leurs continuations dans le chiasma et dans les bandelettes. La même atrophie s'observe chez l'homme adulte qui depuis longtemps, le mieux à partir du bas âge, a perdu la vue sur les deux yeux. Le chiasma et les deux bandelettes sont alors fortement amincis, mais on y trouve encore beaucoup de

fibres intactes. Sur des mammifères adultes tués quelque temps après l'extirpation des deux yeux, on trouvera dans les mêmes parties beaucoup de fibres dégénérées, plus ou moins atrophiées, à côté d'autres qui ne le sont pas. On conclut donc avec raison que la bandelette et le chiasma renferment de nombreuses fibres qui ne se rendent ni dans le nerf optique du même côté, ni dans celui du côté opposé.

Ce sont les parties antérieures du chiasma qui sont atrophiées dans ces circonstances. Dans la partie non atrophiée, nous avons d'abord la commissure de Meynert, signalée plus haut ; elle se distingue du reste du chiasma et des bandelettes par le gros calibre de ses fibres. Mais au-devant de la commissure de Meynert il reste dans le chiasma un gros faisceau non atrophié, confondu normalement avec le reste du chiasma et ne s'en distinguant pas chez l'homme par les dimensions des fibres : c'est la commissure de Gudden, qui, pas plus que celle de Meynert, ne sert donc à la vision. Faisons observer ici que chez l'animal privé des deux yeux, le ganglion basal optique de Meynert (voy. pl. h.) n'est pas atrophié (Gudden), pas plus que les fibres qui en partent. Ce ganglion ne fait donc pas non plus partie de l'appareil nerveux visuel.

Le chiasma optique et les bandelettes optiques sont donc des parties des centres nerveux, qui à côté de fibres nerveuses optiques en renferment d'autres d'une signification physiologique différente, notamment des fibres commissurales entre parties homonymes du cerveau. Gudden estime que le tiers environ des fibres d'une bandelette n'ont rien de commun avec l'organe visuel. D'après cela, il ne suffit plus d'avoir déterminé les diverses racines de la bandelette pour pouvoir assurer que les parties centrales auxquelles elles aboutissent servent à la vision.

Nous savons bien que la commissure de Meynert provient du corps de Luys, mais les fibres de la commissure de Gudden se confondent avec les fibres optiques, et l'anatomie pure a été impuissante à distinguer les origines de la bandelette optique qui reçoivent des fibres optiques et celles qui sont les aboutissants de la commissure de Gudden.

La méthode d'expérimentation signalée plus haut, inaugurée par Gudden, a servi à lever les difficultés, au moins en partie. En effet, chez un lapin adulte auquel on a extirpé dès la naissance un œil ou tous les deux, l'atrophie des éléments optiques ne se borne pas aux nerfs optiques, au chiasma et aux bandelettes; elle s'étend à certaines parties plus centrales, notamment à des ganglions du mésocéphale dans lesquels nous venons de poursuivre les racines des bandelettes optiques. Il semble légitime de conclure que les ganglions atrophiés sont liés aux fonctions visuelles, et que les aboutissants de la bandelette qui ne sont pas atrophiés n'ont pas cette signification physiologique. — Des atrophies identiques ont du reste été constatées chez l'homme à la suite de la perte d'un œil ou des deux yeux.

Dans ces cas d'atrophie des deux nerfs optiques, les parties suivantes étaient atrophiées : les deux corps genouillés externes, la partie postérieure des

couches optiques chez l'homme, surtout le pulvinar, ainsi que les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Un seul œil est-il extirpé ou perdu par accident, alors les mêmes parties sont atrophiées, mais seulement du côté opposé au nerf atrophié. — Ne sont pas atrophiés dans ces circonstances, ni le tubercule quadrijumeau postérieur, ni le corps genouillé interne (ni le ganglion optique basal de Meynert).

Les corps genouillés externes, la partie postérieure de la couche optique, surtout le pulvinar, et les tubercules quadrijumeaux antérieurs reçoivent donc des fibres optiques; le corps genouillé interne et le tubercule quadrijumeau postérieur sont des aboutissants de la commissure de Gudden ; celle-ci se prolonge dans la racine interne de la bandelette (Gudden, Forel). Des observations de ce genre faites sur l'homme ont été publiées par Magendie, Gall (chez Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*), Samelsohn, Prévost, Lancereaux et Wrolick.

Tartufferi, qui a répété les expériences de Gudden, soutient que le tubercule quadrijumeau antérieur est la seule masse ganglionnaire réellement atrophiée dans ces circonstances. Pour le corps genouillé externe, l'atrophie ne serait qu'apparente ; elle serait due à la disparition des fibres optiques qui passent au-dessus de lui. — Ce point toutefois mérite confirmation. — D'après le même auteur, les fibres des bandelettes qui passent en dessous du corps genouillé interne seraient aussi atrophiées en partie. — La substance grise du tubercule quadrijumeau antérieur devrait donc, d'après Tartufferi, être considérée comme une terminaison (ou une origine) de fibres optiques.

La couche optique (y compris le pulvinar) et le corps quadrijumeau antérieur se sont révélés à l'expérimentation physiologique comme des centres pour des actions réflexes, surtout pour celles qui sont provoquées par des impressions visuelles. Nous reviendrons sur ce sujet plus loin, dans la partie physiologique. Rien ne nous autorise à voir dans ces masses ganglionnaires le siège des sensations visuelles; ce dernier doit être recherché dans l'écorce cérébrale, et comme nous le verrons, dans l'écorce du lobe occipital; ce lobe s'est du reste trouvé atrophié dans des cas de cécité de l'œil opposé (Huguenin). Nous aurons donc à rechercher les fibres qui relient cette écorce, soit directement à la bandelette optique, soit aux ganglions du mésocéphale qui reçoivent des fibres optiques (corps genouillé externe, pulvinar, tubercule quadrijumeau antérieur).

Pour remémorer certains rapports rentrant ici et qui sont de la plus haute importance au point de vue de quelques amblyopies, surtout des hémianopies, nous intercalons ici deux schémas de coupes à travers le cerveau. La figure 136 représente une telle coupe frontale, située à peu près au niveau du milieu des couches optiques (*co*). Les pieds du pédoncule cérébral (ponctués, parce qu'en réalité ils ne tombent pas dans la coupe représentée) divergent au sortir de la protubérance, passent en dessous des couches optiques, et s'étalant en éventail d'avant en arrière, montent dans les hémisphères en constituant la capsule interne (*C. i*), située entre la couche optique et le corps strié en dedans, le noyau lenticulaire (*L*) en dehors. Au-dessus de

cette limite, les faisceaux fibrillaires de la capsule interne s'étalent et divergent encore davantage pour gagner les endroits les plus divers de l'écorce cérébrale. Des couches optiques surtout, ainsi que du noyau lenti-

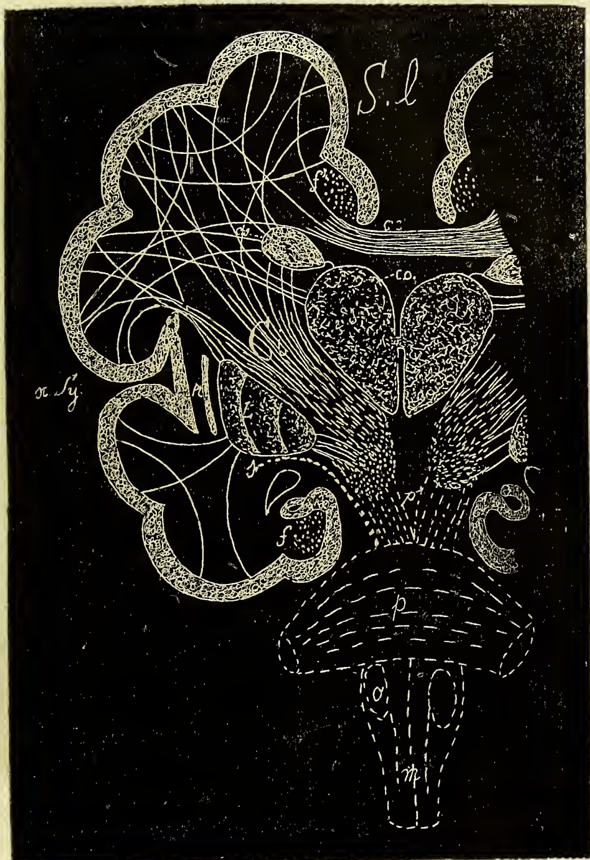


Fig. 136. — Schéma d'une coupe verticale, frontale, à travers le cerveau, vers le milieu des couches optiques.

Les parties pointillées ne tombent pas dans une coupe de ce genre. — *m*, moelle allongée. — *o*, olive. — *p*, pont de Varole. — C. *i*, capsule interne. — *c. o*, couche optique. — L, noyau lenticulaire. — *c. s*, corps strié. — S. *l*, grande fente longitudinale du cerveau. — *sc. Sy*, scissure de Sylvius.

culaire et du corps strié, d'après Meynert, sortent de nombreuses fibres qui se mélangent intimement à celles venues des pédoncules cérébraux et gagnent avec elles les divers points corticaux (1). Signalons de plus les

(1) Wernicke soutient contre Meynert que ni le noyau lenticulaire, ni le corps strié n'envoient des fibres rayonnantes vers l'écorce. Ce point discuté ne nous intéresse pas spécialement à notre point de vue.

bres commissurales entre points corticaux symétriques (Meynert), surtout les fibres du corps calleux (*c. c*), puis les fibres d'association qui relient des points corticaux du même hémisphère (Meynert).

On a donné le nom de couronne rayonnante (Reil) à l'ensemble des fibres, soit pédonculaires, soit venues des ganglions centraux, qui se dirigent ainsi

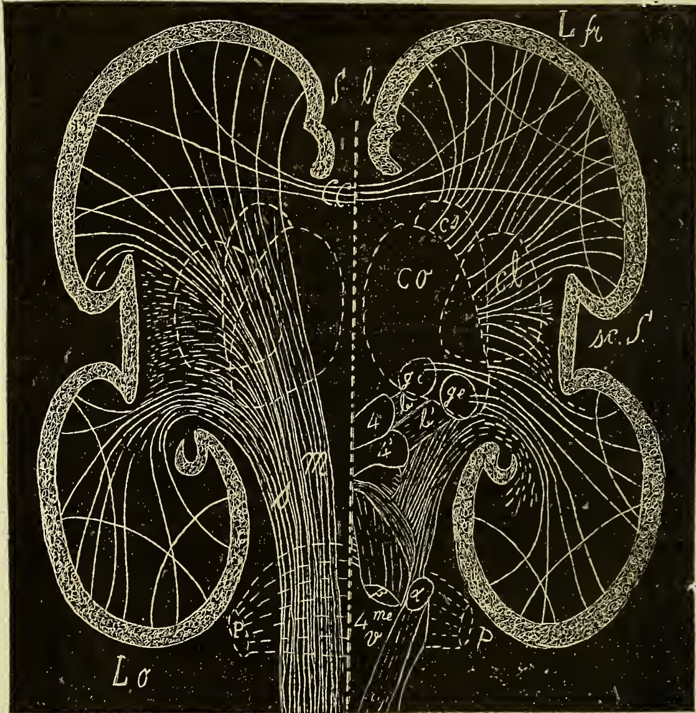


Fig. 137. — Schéma d'une coupe horizontale à travers le cerveau ; à droite la coupe est sensée être plus superficielle qu'à gauche.

L. *o*, lobe occipital du cerveau. — L. *fr*, lobe frontal. — *sc. S*, scissure de Sylvius. — 4e *v*, quatrième ventricule. — *b. b'*, bras conjonctivaux, l'antérieur et le postérieur. — 4, 4', tubercules quadrijumeaux. — *g. i*, *g. e*, corps genouillés, l'interne et l'externe. — *c. o*, couche optique. — *c. l*, corps lenticulaire. — *c. s*, corps strié. — *s*, *m*, faisceaux externe et interne du pied pédonculaire, le premier se rendant à travers le tiers postérieur de la capsule interne dans le lobe occipital, le second se rendant à travers le tiers antérieur de la capsule interne dans le lobe frontal. Le tiers moyen des fibres pédonculaires se rendent de préférence dans le lobe pariétal, autour de la scissure de Sylvius.

vers l'écorce cérébrale. La capsule interne est cette partie de la couronne rayonnante qui s'étale en éventail entre le noyau lenticulaire d'une part, la couche optique et le corps strié d'autre part.

Les fibres du pied pédonculaire sont certainement des conducteurs d'innervations conscientes; elles n'affectent aucun rapport de continuité, ni avec la couche optique, ni avec les tubercules quadrijumeaux. Au contraire, l'étage supérieur, ou la calotte du pédoncule cérébral, qui semble affecté plus

spécialement aux innervations réflexes, aboutit supérieurement aux tubercules quadrijumeaux et aux couches optiques.

La figure 137 représente un schéma d'une coupe horizontale à travers le cerveau, à gauche plus profonde qu'à droite. On y voit (à gauche) que les fibres les plus internes (*m*) du pied pédonculaire se continuent dans les faisceaux antérieurs de la capsule interne, ainsi que dans l'écorce des lobes frontal et pariétal, et que les fibres les plus externes (*s*) du pied pédonculaire se rendent dans la partie postérieure de la capsule interne, et plus loin dans l'écorce occipitale (et temporale, ce qui ne saurait ressortir de la figure) (les ganglions centraux sont indiqués par des contours pointillés). Or nous savons (par les recherches de Charcot, Veyssière, etc.) que la partie postérieure de la capsule interne préside à des fonctions conscientes centripètes et la partie antérieure à des fonctions conscientes centrifuges.

A droite, dans la figure 137, est représentée une coupe fictive horizontale plus superficielle que celle à gauche ; on y voit des fibres rayonnantes sorties des ganglions centraux, surtout de la couche optique et des corps genouillés externe (*g. e*) et interne (*g. i*). *b*, *b'* sont les bras conjonctivaux et 4, 4' les tubercules quadrijumeaux. — C'est ici que nous aurons à rechercher les prolongements directs ou indirects de la bandelette optique vers l'écorce cérébrale ou plutôt vers l'écorce occipitale. En enlevant ces couches de fibres, on tombe sur les fibres rayonnantes pédonculaires, représentées à gauche, et auxquelles elle se mélangent plus ou moins. — Profondément, ces faisceaux fibrillaires constituent la partie postérieure de la capsule interne, le « carrefour sensitif » de Charcot; car effectivement, les voies sensibles de toute la moitié opposée du corps, y compris celles des organes des sens, s'y trouvent condensées. Les lésions en cet endroit produisent une hémianesthésie de toute la moitié opposée du corps. Les fibres en question se rendent du reste de préférence dans la portion purement sensorielle de l'écorce, dans celle des lobes temporal et occipital.

Ce sont surtout les faisceaux qui se dirigent vers le lobe occipital qui nous intéressent, car de loin la plupart de ces fibres sortent des ganglions dans lesquels nous avons poursuivi des fibres nerveuses optiques; et puis leur aboutissant central, l'écorce occipitale, est certainement affectée aux fonctions visuelles. C'est donc ici que nous aurons à rechercher les voies conductrices optiques allant à l'écorce cérébrale.

Du pulvinar sort un faisceau très épais de fibres dirigées en arrière vers l'écorce occipitale. Déjà Gratiolet, considérant que ces fibres sortent de la couche optique, avait supposé qu'elles étaient les continuations des fibres optiques, d'où aussi leur nom de « radiations optiques » ou d' « expansions cérébrales optiques ». Elles forment pour la plus large part un gros faisceau de substance blanche situé assez superficiellement dans le lobe occipital, suivant une direction antéro-postérieure, en dehors de la corne postérieure ou occipitale du ventricule ; Wernicke l'a soigneusement décrit sous le nom de « faisceau médullaire sagittal ».

Ce faisceau sagittal ne se compose pas uniquement de radiations sorties du pulvinar. Ces radiations en constituent certainement la plus grosse partie; elles en occupent les plans supérieurs. Mais plus profondément on trouve des faisceaux, plus ou moins mélangés aux premiers, qui montent de la profondeur et qui sont sortis du corps genouillé externe et du tubercule quadrijumeau antérieur, ces derniers arrivant par le bras conjonctival antérieur. Le tubercule quadrijumeau antérieur et le corps genouillé externe étant les aboutissants principaux des fibres optiques, il y a lieu de supposer que leurs radiations vers l'écorce occipitale sont des conducteurs optiques.

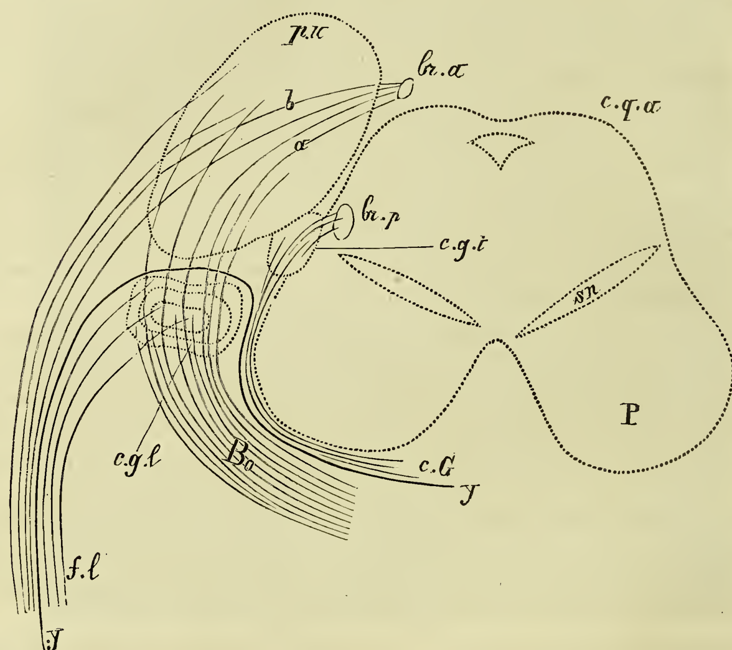


Fig. 138. — Schéma du parcours central des fibres optiques, d'après Wernicke.

P, pied pédonculaire. — *s.n*, substance noire de Sœmmering. — *p. u*, pulvinar.— *c. g. e*, corps genouillé externe. — *c.g.i*, corps genouillé interne. — *br.a*, bras conjonctival antérieur. — *br.p*, bras conjonctival postérieur. — B. *o*, racine externe de la bandelette optique. — *c. G*, racine interne ou commissure de Gudden; *y*, racine directe (provenant, d'après Wernicke, directement du lobe occipital du cerveau) de la bandelette optique, — *f. l*, faisceau sagittal de substance blanche dans le lobe occipital du cerveau. — *a*, fibres optiques reliant, à travers le bras conjonctival antérieur, le tubercule quadrijumeau antérieur (*c. q. a.*) à l'écorce occipitale.

Quant à la question de savoir si les fibres optiques sont toutes interrompues par des cellules ganglionnaires avant d'arriver à l'écorce cérébrale, elle est loin d'être résolue. Dans tous les cas, l'atrophie qui se produit dans la substance grise des tubercules quadrijumeaux, de l'antérieur surtout, puis du pulvinar et du corps genouillé externe, à la suite de l'atrophie du nerf optique, démontre qu'au moins certaines de ces fibres sont interrompues de cette manière.

Nous avons signalé plus haut (p. 542) le faisceau fibrillaire qui, d'après Wernicke, se détache de la bandelette optique sur la couche optique, s'accole aux radiations optiques décrites à l'instant, et avec elles va gagner l'écorce occipitale. Ce serait là une racine de fibres optiques qui se rendrait directement dans l'écorce occipitale, sans être interrompue par de la substance grise.

Ajoutons ici, pour achever de démontrer que ces diverses radiations optiques servent aux fonctions visuelles, que leurs lésions (voyez plus loin : *Hémianopie*), ainsi que celles de l'écorce occipitale, à laquelle elles se rendent, occasionnent des troubles visuels que nous caractériserons plus loin.

Le schéma de la figure 138, emprunté à Wernicke, condense les faits relatifs au parcours central des fibres optiques. *f. l* est le faisceau médullaire sagittal qui conduit à l'écorce occipitale les radiations optiques provenant des diverses sources signalées. B. *o* est la bandelette optique renfermant d'abord le faisceau direct *y* (représenté par une ligne épaisse) qui se recourbe au niveau du corps genouillé externe (*c. g. e*) et gagne le faisceau sagittal sans avoir été interrompu par de la substance grise. Le corps genouillé externe (*c. g. e*) et le pulvinar (*pu*) reçoivent des fibres optiques et en envoient audit faisceau sagittal. D'autres fibres optiques (*a*) gagnent le tubercule quadrijumeau antérieur à travers le bras conjonctival antérieur (*br. a*) (représenté seulement en coupe), qui ramène également de nombreuses fibres (*b*) sorties du tubercule et les verse dans le faisceau sagittal. — *c. G* est la commissure de Gudden, aboutissant au corps genouillé interne (*c. g. i*) et au tubercule quadrijumeau postérieur à travers le bras conjonctival postérieur (*br. p*) ; elle ne renferme pas de fibres optiques.

DÉCUSSATION PARTIELLE DES NERFS OPTIQUES DANS LE CHIASMA.

Dans ce qui précède, nous avons appris à connaître les voies que suivent les fibres optiques depuis les yeux jusque dans les centres nerveux cérébraux, sans nous préoccuper de l'arrangement réciproque des conducteurs optiques. Et cependant depuis longtemps l'observation attentive de faits physiologiques et pathologiques avait fait naître le besoin d'en savoir plus long sur le chemin plus exact que suit chaque fibre optique depuis la rétine jusqu'à sa terminaison la plus centrale.

Nous avons négligé jusqu'ici d'envisager les questions de cet ordre, par la raison que leur solution est hors de la portée des moyens d'investigation de l'anatomie pure. La physiologie et la pathologie ont suscité ces questions ; ce sont elles aussi qui les ont résolues dans la mesure que nous allons voir.

En premier lieu se présente la question de savoir *quel est le sort des fibres optiques dans le chiasma optique*. Si pour les nerfs et les bandelettes optiques il ne saurait guère y avoir de doute qu'ils sont traversés dans toute leur longueur par les fibres, les choses ne sont pas aussi simples pour le chiasma. Macroscopiquement, le chiasma est une espèce de carrefour au-

quel aboutissent ou dont partent les fibres des nerfs et celles des bandelettes optiques. Mais toutes les fibres d'un nerf passent-elles dans la bandelette du même côté? Ou bien se rendent-elles dans celle du côté opposé? Ou bien encore passent-elles en partie de l'autre côté et pour une part seulement dans la bandelette du même côté? — En d'autres mots, y a-t-il oui ou non entre-croisement ou décussation des fibres optiques sur la ligne médiane dans le chiasma? Et s'il y a décussation, est-elle totale ou seulement partielle?

On n'a jamais pu éprouver d'hésitation touchant ces questions chez certains poissons surtout, et chez les oiseaux : la décussation y existe, et elle est complète ; les fibres d'un nerf optique se continuent toutes dans la bandelette du côté opposé. Chez le brochet, un nerf passe tout simplement au-dessus de l'autre; l'œil nu suffit pour y constater le fait de l'entre-croisement complet. Chez les oiseaux, il faut déjà le secours du microscope pour élucider la chose ; chaque nerf optique se divise contre le chiasma en plusieurs feuillets entre lesquels passent, comme dans un treillis, les feuillets analogues de l'autre nerf. Chez les mammifères — et déjà chez certains oiseaux —, le nombre de ces feuillets augmente, et leur calibre diminue au point que le chiasma devient une intertrication fibrillaire des plus compliquées. Chez l'homme, l'intertrication n'existe plus entre faisceaux fibrillaires, mais entre fibres isolées; aussi est-elle inextricable, ainsi que le prouvent les nombreux travaux anatomiques entrepris sur ce sujet.

Tout d'abord, il n'y a pas de doute que dans le chiasma humain des fibres optiques passent la ligne médiane. La question est de savoir si la décussation est totale ou seulement partielle.

C'est un des points les plus solidement établis que *dans le chiasma humain il y a décussation partielle* des fibres optiques, et que chaque bandelette mène vers le cerveau des fibres optiques sorties des deux rétines. — Il vaut mieux parler de « décussation partielle » que de « semi-décussation » parce que, comme nous le verrons, les fibres qui traversent la ligne médiane dans le chiasma et passent définitivement de l'autre côté sont plus nombreuses que celles qui restent du même côté ; on estime que le *faisceau direct* du nerf optique n'est que le tiers du *faisceau croisé.*

Deux ordres de preuves, les unes *physiologiques*, les autres *anatomo-pathologiques*, démontrent la réalité de la décussation partielle chez les animaux supérieurs et chez l'homme.

Une preuve physiologique décisive a été fournie par Nicati (1878). A de jeunes chats, cet auteur sectionne d'avant en arrière et sur la ligne médiane le chiasma optique, à l'aide d'un couteau poussé dans le crâne par la voûte de la bouche. Plusieurs de ces animaux chez lesquels l'autopsie montra que l'opération avait réussi, voyaient encore manifestement, suivaient par exemple des yeux et de la tête les déplacements d'une lumière. Ce résultat est absolument inexplicable dans l'hypothèse d'un entre-croisement complet dans le chiasma ; il fournit la preuve de l'entre-croisement incomplet chez le chat. Et qu'on le remarque bien, l'expérience ne perd en rien de sa valeur en

supposant que le chiasma n'ait pas été coupé exactement sur la ligne médiane, ou même que le couteau n'ait sectionné que le nerf et la bandelette du même côté.

Brown-Séquard et Dupuy, puis Beauregard, avaient trouvé que l'opération décrite produit une cécité des deux yeux. Mais Beauregard avait opéré sur des oiseaux, animaux chez lesquels le résultat de l'opération était prévu, de sorte qu'il ne pouvait rien ajouter au fait bien connu de l'entre-croisement complet. Brown-Séquard opéra sur des lapins et des cobayes, auxquels on accorde tout au plus un très mince faisceau direct, et auxquels on dénie généralement la vision binoculaire. — Nicati a aussi fait observer avec raison que si la persistance de quelque vision après la section du chiasma démontre que l'entre-croisement n'est que partiel, on ne serait nullement fondé à conclure à l'entre-croisement complet en constatant la cécité complète après son opération. En effet, pour peu que le faisceau direct soit près de la trace du couteau — et cela est toujours plus ou moins le cas pour un chiasma aussi petit que celui des petits mammifères en question, les hémorrhagies, l'œdème, l'inflammation, voire même une lésion directe et non voulue du faisceau direct, pourraient bien enrayer le fonctionnement de ce dernier : la cécité pourrait être complète malgré l'entre-croisement partiel.

Voilà donc la décussation partielle dans le chiasma bien établie pour le chat, un animal assez élevé dans la série des vertébrés, et sensiblement rapproché de l'homme. Rien que cette considération suffirait pour la rendre très probable chez l'homme. La probabilité devient certitude presque absolue si on se rappelle les nombreuses observations d'hémianopie homonyme résultant d'insultes apoplectiques siégeant dans un hémisphère cérébral, observations qui depuis plus d'un siècle avaient fait naître l'hypothèse de la décussation partielle dans le chiasma humain. L'expérimentation sur l'animal a mis récemment au jour un fait du même ordre, c'est-à-dire que chez le singe et le chien, deux animaux sensiblement rapprochés de l'homme, on peut produire l'hémianopie homonyme en enlevant certaines parties d'un hémisphère cérébral. — Ces observations démontrent que des fibres venues des deux rétines se rendent dans le même hémisphère cérébral, et la décussation partielle dans le chiasma étant hors de doute chez un mammifère supérieur, ce serait singulièrement méconnaître les lois qui régissent les analogies et les dissemblances entre organismes animaux que de ne pas admettre que chez l'homme aussi la décussation est incomplète dans le chiasma.

Les sceptiques à outrance pourraient soutenir que dans le chiasma humain l'entre-croisement est complet, et que plus haut, dans la substance cérébrale, un certain nombre de fibres repassent sur le côté primitif; ainsi s'expliquerait l'hémianopie par lésion d'un hémisphère cérébral. Mais les observations pathologiques suivantes, appuyées des données nécroscopiques, lèvent tout doute à cet égard.

A. A propos de l'hémianopie homonyme, nous verrons que Hirschberg (1875) et Gowers (1878) ont observé chez l'homme une telle hémianopie dans deux cas de destruction d'une bandelette optique. Il y avait bien, dans les deux cas, encore d'autres lésions cérébrales, mais celles-ci, d'après de nombreuses observations, ne produisent jamais de troubles visuels. Nous verrons que

dans ces hémianopies les deux moités homonymes (les deux droites ou les deux gauches) des deux rétines ne fonctionnent plus. La lésion d'une bandelette intéresse donc chez l'homme aussi des fibres des deux nerfs optiques, et l'entre-croisement ne peut être que partiel dans le chiasma.

B. Nous avons vu (p. 542 et suiv.), que si on enlève un œil à un mammifère nouveau-né, les fibres optiques se rendant à cet œil ne se développent pas, et que si la vision vient à se perdre totalement sur un œil d'un homme, même adulte, on trouve après des années les fibres de ce nerf optique atrophiées ; nous savons aussi que l'atrophie se propage jusqu'aux centres optiques de la base du cerveau, et même à l'écorce occipitale. On pouvait donc s'attendre à trouver que dans les cas de ce genre, l'atrophie se propage à travers le chiasma aux deux bandelettes — dans le cas de la décussation partielle —, ou seulement à la bandelette du côté opposé — dans le cas d'une décussation complète dans le chiasma.

Morgagni avait déjà remarqué que la perte d'un œil produit une « dégénérescence » — nous disons aujourd'hui une « atrophie » — du nerf optique, jusque contre le chiasma. Au delà de ce point, tout lui semblait être normal; au moins les bandelettes optiques paraissaient être normales et avoir conservé le même calibre. Le chiasma semblerait donc arrêter la dégénérescence ascendante.

D'après de nombreuses observations plus récentes, le chiasma n'oppose pas à l'atrophie ascendante une barrière infranchissable. Dans les cas de cécité bilatérale datant de longtemps, le mieux depuis l'enfance, on trouve les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes grisâtres et fortement réduits de calibre.

Lorsque la cécité n'a été qu'unilatérale, la couleur blanche peut persister dans les deux bandelettes ; en réalité, le volume de toutes les deux a diminué, surtout pour celle du côté opposé, comme le prouvent suffisamment les travaux récents d'auteurs très divers (Woinow, Schmit-Rimpler, Gudden, Manz, Adamük, Baumgarten, Kellerman, Purtscher, etc.).

Ce fait à lui seul suffirait pour résoudre la question dans le sens de la décussation partielle. Cependant la circonstance que des mensurations de ce genre ont mené à des conclusions tout à fait opposées (Michel) rend désirable un supplément de preuve tiré de l'examen microscopique. Ce dernier était du reste nécessaire pour résoudre diverses autres questions, notamment celle des volumes relatifs du faisceau croisé et du faisceau direct, et pour poursuivre à travers le chiasma et les bandelettes la voie exacte des deux faisceaux.

La différence de transparence entre les faisceaux atrophiés et les faisceaux normaux, puis la circonstance que les moyens de tinction colorent généralement les parties atrophiées autrement que les parties normales, voilà des éléments qui suffisent ordinairement pour assurer sous le microscope le diagnostic d'une atrophie de fibres nerveuses (voyez : *Atrophie du nerf optique, anatomie pathologique*).

Gudden, Purtscher, Baumgarten, Marchand, Treitel et Burdach ont vu ainsi sur des coupes successives l'atrophie d'un seul nerf optique (de l'homme) se communiquer dans le chiasma à des faisceaux fibrillaires des deux bandelettes. Hosch a vu que l'atrophie (primitive) d'une bandelette se propageait à certains faisceaux des deux nerfs optiques.

Rappelons pour mémoire que la méthode d'expérimentation inaugurée par Gudden (p. 542), méthode consistant à enlever à des animaux nouveau-nés un œil ou tous les deux, a permis à cet auteur de fournir chez le chien aussi la preuve de la décussation partielle.

Il y a donc chez l'homme décussation partielle des fibres nerveuses optiques dans le chiasma. Chaque nerf optique amène à l'œil un faisceau de fibres croisées, et un autre de fibres directes : *faisceau croisé* et *faisceau direct* du nerf optique. Chaque bandelette amène à la moitié cérébrale de son côté des fibres issues de la rétine du même côté et d'autres issues de la rétine du côté opposé ; elle aussi renferme un *faisceau croisé* et un *faisceau direct*. Ajoutons maintenant que les observations d'hémianopie (voyez plus loin : *Hémianopie*) démontrent que le faisceau croisé innerve la portion interne, nasale de la rétine, et que le faisceau direct innerve la portion externe, temporale de la rétine, les deux portions étant séparées par le méridien vertical passant par la *fovea centralis*. La portion de rétine innervée par le faisceau direct est plus petite que l'autre (fig. 139, p. 557), à peu près dans la proportion de 2 : 3. Il y a donc lieu de supposer, ce qui se confirmera bientôt, que les volumes des deux faisceaux diffèrent dans le même sens et dans la même mesure.

La question de la décussation dans le chiasma remonte à une antiquité très respectable, puisqu'elle a été posée par Newton (1740), qui développa même dans ses traits essentiels, et dans les termes suivants, une théorie de la décussation partielle. C'est la quinzième des trente et une questions (posées in *Optice*) relatives à des sujets « dont Newton a à peine entamé l'analyse, et qu'il laisse comme objets à l'expérimentation et à l'observation d'autres investigateurs » :

« Annon imagines rerum objectarum, ambobus oculis visarum, coeunt in unum eo in loco, ubi nervi optici, antequam in cerebrum ingrediantur, conveniunt ac conjunguntur? Fibris nimirum, quae sunt in dexteriori parte utriusque nervi, coeuntibus illo in loco, et progredientibus deinceps conjunctim ad cerebrum per nervum qui est a dexteriori parte capitis : fibrisque, quae sunt in sinisteriori parte utriusque nervi, coeuntibus itidem eodem in loco, et progredientibus deinceps conjunctim ad cerebrum per nervum qui est a sinisteriori parte capitis ; duobus autem nervis illis posterioribus, in cerebro demum ita in unum convenientibus, ut fibrae ipsorum unam duntaxat ibi imaginem constituant ; cujus videlicet imaginis dimidium id, quod sit a dexteriori parte sensorii, veniat a dextra parte amborum oculorum, per dextram partem amborum nervorum opticorum, ad locum ubi nervi illi coeunt, indeque per nervum a dexteriori parte capitis in ipsum cerebrum ; dimidium autem alterum, quod sit a sinisteriori parte sensorii, veniat similiter a sinistra parte amborum oculorum ? Etenim nervi optici eorum animalium, quorum ambo oculi eodem spectant (ut hominum, canum, ovium, boum, etc.), coeunt in unum antequam in cerebrum ingrediantur ; at nervi optici illorum animalium, quorum ambo oculi non spectant eodem (ut piscium et chamaeleontis), vel non coeunt omnino, vel non ita in unum coeunt ut eorum capillamenta invicem intermisceantur ; siquidem vera audivi. » (Newton, *Optice*, Lausannae et Genevae. MDCCXL.)

Cette question de Newton, posée vers 1704, a donc attendu les observations pathologi-

ques et les expériences physiologiques des derniers jours pour passer de l'état de simple hypothèse à celui d'un fait bien démontré.

D'après le passage cité, Newton paraît avoir imaginé son hypothèse pour expliquer la vision simple avec les deux yeux, et non pas, comme on l'a prétendu, pour expliquer la vision de la troisième dimension.

Déjà vers 1723, Vater et Heinicke, puis Joseph et Carl Wenzel en 1812 (cités par Mackenzie, *A treatise*, etc.), ainsi que d'autres auteurs encore, expliquèrent par la conception de Newton des observations d'hémianopie. Le cas le plus connu est celui du célèbre physicien Wollaston, qui à vingt années d'intervalle subit des atteintes passagères d'hémianopie homonyme, la première fois à gauche, l'autre fois à droite. Wollaston expliqua lui-même ces symptômes dans l'hypothèse de Newton; et comme les couches optiques étaient les seules origines des nerfs optiques connues à ses contemporains, il émit l'idée d'une affection identique s'attaquant à vingt années d'intervalle successivement aux deux bandelettes optiques ou aux deux couches optiques.

A l'autopsie de Wollaston, on trouva une tumeur, entourée d'une zone ramollie, dans la couche optique droite. La confirmation surprenante du diagnostic paraît toutefois n'être que fortuite; la première attaque seule aurait pu reconnaître pour cause une lésion de la couche optique droite. Peut-être aussi que la présence de la tumeur a été une cause d'altération (passagère) de parties cérébrales donnant lieu à l'hémianopie.

Mackenzie, qui relate en détail le cas de Wollaston, cite Newton, Vater, Ackermann, Vicq-d'Azyr, Cuvier, etc., — auxquels il faudrait encore ajouter Demours, — comme partisans de la semi-décussation ayant précédé Wollaston.

J. Müller, le père de la physiologie des organes des sens, avait cru (en 1826) devoir admettre que chaque fibre optique, arrivée des centres jusqu'au chiasma, se subdivise en deux qui iraient innerver des points identiques des deux rétines. En 1838 cependant, dans son grand traité de physiologie, il se range au nombre des partisans de l'hypothèse de Newton, et cela parce que pas plus que Treviranus ni Volkmann, il n'avait pu trouver de bifurcation des fibres du chiasma.

Pour les auteurs précédents, la semi-décussation était plutôt une hypothèse destinée à expliquer des faits physiologiques. C'est pour satisfaire à ces exigences physiologiques que Hannover, en 1852, donna du chiasma une description anatomique qui resta longtemps classique, et dans laquelle il conclut à la semi-décussation.

D'après Hannover, chaque bandelette optique et chaque nerf optique se composent d'un faisceau qui provient de l'œil homonyme : *faisceau non croisé, faisceau direct*, nommé aussi *faisceau latéral*, parce qu'il devait se trouver latéralement dans le chiasma, dans le nerf et dans la bandelette. Il y a ensuite le *faisceau croisé*, qui, s'entre-croisant dans le chiasma avec son congénère, y constitue la *commissura cruciata*. Hannover décrit de plus une *commissure postérieure* et une *commissure antérieure*, celle-là située dans l'angle rentrant postérieur; celle-ci dans l'angle rentrant antérieur. Il est probable que Hannover s'est trouvé en présence de la commissure de Gudden. Quant à la commissure antérieure, on est à peu près unanime aujourd'hui à en nier l'existence; Hannover a été trompé surtout par le fait que les deux nerfs optiques délimitent chez l'homme un angle très obtus, et que par conséquent leurs fibres se rendent dans le chiasma les unes à peu près dans le prolongement des autres (1).

La nomenclature créée par Hannover a été maintenue, au moins en partie. Mais les travaux de ses successeurs, qui eux ont débité le chiasma en tranches successives, démontrent amplement que la simple dilacération du chiasma humain sous la loupe ne saurait servir à poursuivre un faisceau de fibres à travers le chiasma, et que partant elle ne saurait servir à résoudre la question qui nous occupe.

En 1861, Biesiadecki, à la suite de ses recherches anatomiques, conclut à l'entre-croisement complet, chez l'homme aussi bien que chez les animaux. Son travail n'attira guère

(1) Cependant, si des observations de la dernière heure venaient à se confirmer, il faudrait admettre entre les deux rétines un lien établi par des fibres commissurales passant peut-être par le chiasma. Engelmann et van Genderen Stort (*Acad. van Wentensch. te Amsterdam*, 1884) ont en effet observé des phénomènes de mouvements dans les cônes rétiniens, se produisant sous l'influence de la lumière. Ces mouvements, de même que ceux dans le pigment, se produiraient dans l'œil tenu à l'obscurité, rien que sous l'influence d'un éclairage du second œil, et même d'une partie quelconque de l'animal.

l'attention, et les cliniciens n'en continuèrent pas moins à admettre la décussation partielle, pour expliquer les nombreux cas d'hémianopie homonyme. Meynert (1872) décrivit plus tard brièvement des fibres qui du ganglion optique banal se rendent au nerf du même côté (fibres non croisées), et pour le reste déclara n'être arrivé à aucune conclusion.

La question recommença à passionner le monde ophthalmologique en 1873, lorsque Mandelstamm et Michel vinrent, chacun de son côté, soutenir que la décussation est complète chez l'homme aussi bien que chez les autres vertébrés.

Mandelstamm prétend d'une part que l'examen de coupes microscopiques ne saurait résoudre la question. La dilacération au contraire lui aurait donné la preuve de l'entre-croisement complet chez l'homme. D'autre part, à des lapins nouveau-nés il extirpe un tubercule quadrijumeau antérieur et la plus grande partie de la couche optique du même côté. L'examen ophthalmoscopique, contrôlé par l'examen microscopique, montra après trois ou quatre semaines une atrophie des fibres nerveuses dans l'œil opposé, à l'exception d'un petit faisceau latéral, alors que le fond de l'œil du même côté resta normal. Cette constatation ophthalmoscopique est facile chez le lapin, puisque la plupart des fibres conservent leur moelle jusque dans l'œil. — Mandelstamm a eu le tort de s'adresser au lapin, un animal dont les deux champs visuels ne se recouvrent guère, chez lequel il n'y a donc pas de vision binoculaire, et chez lequel le faisceau direct du nerf optique ne saurait être que très petit (comme du reste Gudden l'a démontré depuis). Il aurait d'ailleurs dû conclure à l'entre-croisement partiel chez le lapin, puisqu'un petit faisceau latéral n'était pas atrophié dans l'œil du côté opposé. Mais Mandelstamm se laissa guider dans son appréciation par l'absence de signes d'atrophie dans l'œil du côté opéré. Or nous verrons, à propos de l'hémianopie, que l'atrophie du faisceau direct est masquée à l'examen ophthalmoscopique.

Michel, à l'opposé de Mandelstamm, s'est convaincu de la décussation totale sur des séries de coupes microscopiques du chiasma.

C'est alors que Gudden (1874) vint défendre la thèse de la décussation partielle, dans des travaux successifs, les uns purement anatomiques, les autres, les plus démonstratifs, basés sur sa méthode expérimentale (extirpation d'un œil, etc.).

On a cru quelquefois pouvoir combattre la décussation partielle dans le chiasma, ou bien lui enlever sa signification physiologique, en invoquant les trouvailles extraordinaires, faites par quelques anciens anatomistes, et consistant en une absence complète du chiasma, chaque nerf se continuant dans la bandelette de son côté. Vésale a décrit une observation de ce genre; H. Meyer a pu, en 1870, réexaminer la pièce anatomique et confirmer le dire de Vésale. Henle cite à ce propos (dans son *Anatomie*) deux cas analogues, dont l'un a été publié en 1520, par Ludovicus Pisanus, et l'autre en 1642, par Losel. — Mais que conclure de ces trois observations datant de plusieurs siècles, non accompagnées de l'examen fonctionnel des yeux ?

Enfin, le caméléon et la lamproie ont été cités comme étant dépourvus de chiasma. Le caméléon a un chiasma bien apparent, colossal même, et, s'il était permis au physicien Newton de citer ce racontar (qui doit son origine au fait que cet animal meut les yeux l'un indépendamment de l'autre), ils sont impardonnables les anatomistes et les physiologistes qui ont répété, sous forme affirmative, une chose que Newton avait exprimée sous forme interrogatoire. — Quant à la lamproie, qui à première vue semble ne pas posséder de chiasma, Langerhans a démontré qu'il existe, mais qu'il est plongé dans la masse cérébrale grise. Du reste, déjà chez l'homme nous avons trouvé à la face inférieure du chiasma une mince couche de substance grise.

CONSTITUTION PLUS INTIME DU CHIASMA OPTIQUE. ARRANGEMENT DES FIBRES OPTIQUES DANS LES NERFS ET DANS LES BANDELETTES OPTIQUES

Un grand obstacle à l'élucidation de la structure intime du chiasma a consisté et consiste encore dans ce fait que le chiasma ne renferme pas seulement des fibres optiques, mais en sa qualité de partie des centres nerveux, encore d'autres fibres, notamment des fibres commissurales se rendant dans

le cerveau. Nous connaissons trois ordres de fibres du chiasma et des bandelettes qui n'ont aucun rapport avec l'acte visuel : 1° Il y a d'abord la commissure de Meynert (p. 542) située à l'angle postérieur du chiasma, composée de fibres volumineuses, et qui grâce à cette particularité se distingue anatomiquement des autres fibres du chiasma. Ces fibres s'accolent à la bandelette, passent à travers le pédoncule cérébral, et vont se rendre dans le corps de Luys, noyau de substance grise, situé entre le pédoncule cérébral et la couche optique proprement dite (Stilling). Elles ne dégénèrent pas après la perte des deux yeux, et ne sont donc pas affectées à la vision.

2° En second lieu, nous avons la commissure de Gudden (p. 542 et 543), épais faisceau de fibres situées à l'angle postérieur du chiasma, au-devant de la commissure de Meynert, et qui ne dégénèrent pas non plus à la suite de la perte des deux yeux. Ces fibres sont du même calibre que celles du reste du chiasma, avec lesquelles elles se confondent. Le seul moyen de les isoler est de provoquer une atrophie ascendante des deux nerfs optiques, surtout chez le jeune animal. On en a constaté l'existence chez l'homme, dans des cas de perte totale de la vue (Gudden). Ce sont ces fibres surtout qui constituent la racine interne de la bandelette optique, celle qui se rend au corps genouillé interne et au tubercule quadrijumeau postérieur.

3° Il y a enfin les fibres qui du ganglion optique basal de Meynert (p. 542) se rendent au chiasma; Meynert croit les avoir poursuivies jusque dans le nerf optique du même côté. Elles ne dégénèrent pas à la suite de la perte des deux yeux (Purtscher), et la vision n'était pas altérée dans certains cas de dégénérescence de la paroi antérieure du *tuber cinereum* (Cunningham, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1880, p. 560; Kohts, *Arch. f. path. Anat.*, t. LXV; Wilbrand, *Ueber Hemianopsie*, 1881, p. 92).

On estime qu'un tiers des fibres du chiasma n'ont rien à faire avec l'acte de la vision. Et comme ces fibres occupent la partie postérieure du chiasma, on ne sera pas étonné de constater que des tumeurs ou d'autres processus pathologiques siégeant à l'angle postérieur du chiasma altèrent la vision dans une mesure beaucoup moins prononcée que les altérations de l'angle antérieur du chiasma. Cette particularité semble expliquer pourquoi dans une observation de Nélaton (*Revue méd.*, 1833, juillet) la vision n'était pas altérée d'une manière sensible alors que le milieu du chiasma était transformé en une masse gélatineuse (on comprend du reste qu'à cette époque un certain degré d'hémianopie temporale a pu ne pas être remarqué sur le vivant). — La même circonstance rend compte du cas de Seiler (*Handb. de Graefe et Saemisch*, t. II, p. 121), d'une anophthalmie congénitale, dans laquelle il existait des faisceaux fibrillaires bien développés dans les bandelettes jusqu'au chiasma, un état des choses analogue à ce que Forel (Nagel, *Jahresber.*, 1877, p. 43) a trouvé chez la taupe.

Chaque bandelette se compose donc de trois parties : du faisceau direct, du faisceau croisé, et des parties qui ne sont pas affectées à la vision.

Il nous reste à poursuivre les faisceaux direct et croisé depuis la rétine, à travers le nerf optique et le chiasma jusque dans les bandelettes.

Les observations d'hémianopie ont démontré que le faisceau direct innerve une zone temporale de la rétine, et le faisceau croisé la zone nasale, les deux étant séparées par le méridien oculaire vertical passant par la *fovea centralis*. En effet, dans l'hémianopie homonyme typique, due à une interruption de la bandelette droite par exemple, les deux moitiés gauches des champs visuels sont abolies; une ligne de séparation verticale passe par le point de fixation. Comme la vision directe, avec le centre physiologique de la rétine, n'est jamais abolie dans ce cas, ni même diminuée, il faut conclure que le faisceau direct et le faisceau croisé envoient chacun des fibres à la *fovea centralis*. Ordinairement il y a aussi entre la partie intacte et la partie abolie du champ visuel une zone étroite dans laquelle la vision n'est pas abolie, mais simplement diminuée. Il semble donc que tout le long de la

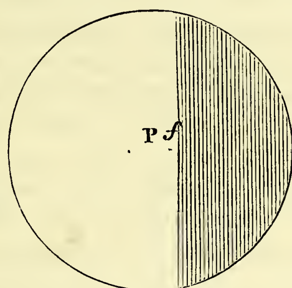


Fig. 139. — Étendue relative des deux portions rétiniennes innervées par les deux faisceaux du nerf optique. Le faisceau direct innerve la plus petite portion, striée et située du côté temporal ; le faisceau croisé innerve la plus grande portion rétinienne (nasale, non striée). — P, endroit de la papille du nerf optique ; *f*, endroit de la *fovea centralis*.

ligne de séparation entre les deux portions rétiniennes, de même que dans le centre physiologique de la rétine, les fibres des deux faisceaux s'entremêlent un peu dans leur terminaison périphérique. — D'après les relevés des champs visuels hémianopiques, les deux portions rétiniennes n'ont pas la même étendue. La ligne de séparation entre les deux parties du champ visuel ne passant jamais par le punctum cæcum (le centre géométrique approximatif du champ visuel), mais par le point de fixation (situé en dedans du punctum cæcum) la portion rétinienne temporale, innervée par le faisceau direct, ne constitue qu'environ le tiers de la portion nasale, innervée par le faisceau croisé. La figure 139, dans laquelle P est la papille, et *f* la *fovea centralis*, représente approximativement les deux parties de la rétine afférentes à chacun des deux faisceaux, la partie correspondant au faisceau direct étant ombrée. — Gudden a du reste conclu des observations faites dans le cas d'atrophie d'un seul ou des deux yeux, accompagnée d'une atrophie des nerfs correspondants et de leurs prolongements à travers le chiasma jusque dans les bandelettes, que chez

l'homme le faisceau direct peut constituer environ le tiers de la masse du faisceau croisé.

Les *rapports des faisceaux direct et croisé dans le nerf optique ne sont pas encore suffisamment élucidés.* On s'attendrait à trouver des renseignements complets sur cette question dans l'examen microscopique pratiqué dans les cas d'hémianopie homonyme due à une lésion d'une bandelette optique. — Il paraît que l'atrophie descendante qui marquerait dans un nerf la trace du faisceau croisé, se produit beaucoup plus tardivement et plus incomplètement que l'atrophie ascendante à la suite de la perte d'un œil. Dans un cas de ce genre (compression d'une bandelette), Hosch (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. XVI, p. 285) a constaté dans les deux nerfs une atrophie des fibres internes, nasales (contre le chiasma). Dans un cas d'atrophie de la bandelette gauche, produite par une apoplexie arrivée avant treize ans dans le corps quadrijumeau antérieur et dans la couche optique du même côté, Gudden (*Arch. f. Ophth.*, t. XXV) trouva dans le nerf gauche (faisceau direct) une atrophie des faisceaux centraux et internes (nasaux) ; dans le nerf droit (faisceau croisé) il ne trouva rien d'anormal. On pouvait voir à l'œil nu que le faisceau direct passait à travers le chiasma au côté interne du nerf. — Cette méthode d'observation ne nous semble pas encore avoir dit son dernier mot.

Il paraît donc prouvé que *le faisceau direct se place contre le chiasma au côté interne du nerf.* Cela est d'autant plus remarquable que contre le globe oculaire, une partie au moins de ses fibres occupent le côté externe du nerf.

Pour prouver ce dernier point, nous devons envisager l'expansion du nerf optique dans la rétine. A partir de la papille, les fibres s'épanouissent de tous les côtés dans la rétine, particulièrement en haut, en bas et en dedans. La moitié externe de la papille ne renferme que peu de fibres, seulement celles qui se terminent dans la portion de rétine située entre la papille et la *macula lutea.* Les fibres destinées à la *macula lutea* elle-même, ainsi qu'à la portion temporale située au delà de la *macula*, ne gagnent leur terminaison que par des voies détournées ; elles se dirigent d'abord les unes en haut, les autres en bas, et n'atteignent leur destination qu'après avoir décrit des arcs de cercle ouverts du côté de la *macula* (Kœlliker, *Hdb. de Gewebelehre*; Liebreich, *Atlas der Ophthalmosc.*; Michel, *Gratulationsschr. an Ludwig*).

D'après certaines observations, cet épanouissement se ferait de telle sorte que près de l'œil les fibres destinées à la périphérie rétinienne se trouveraient plus particulièrement à la périphérie du nerf. Dans un cas de rétrécissement concentrique considérable du champ visuel, Leber (*Arch. f. Ophth.*, t. XIV, fasc. 2) trouva une zone atrophique sur toute la périphérie du nerf. Les faisceaux atrophiés étaient entremêlés de fibres normales. Treitel décrit (*Arch. f. Ophth.*, t. XXII, fasc. 2) un cas analogue.

Ces observations microscopiques faites sur des nerfs qui se trouvaient

dans un état d'atrophie simple ne paraissent pas cependant avoir donné des résultats bien nets, ainsi qu'il résulte de trois observations de scotome central, dans lesquels on a pu faire l'autopsie. Dans le scotome central (voyez plus loin : *Amblyopie alcoolique*), le centre physiologique de la rétine ne fonctionne plus, par le fait d'une dégénérescence partielle du nerf optique; la périphérie rétinienne au contraire fonctionne normalement. Samelsohn, Nettleschip et Vossius en 1882 (voy. la bibliographie plus loin, à l'article *Amblyopie par abus alcoolique*) ont pu examiner des portions plus ou moins étendues du nerf, et Vossius en même temps le chiasma et une bandelette optique. On a trouvé dans les trois cas un faisceau atrophique à situation identique, de sorte que ces renseignements méritent la plus grande confiance. Les fibres de la portion temporale de la rétine et de la lame criblée étaient plus ou moins atrophiées. Dans le nerf proprement dit, il y avait un faisceau atrophié, assez bien délimité, et changeant de position le long du nerf. Contre l'œil, dans toute l'étendue où le nerf renferme les vaisseaux centraux (fig. 140, A), il (x) occupait la portion temporale du nerf et y constituait sur la coupe transversale un secteur à base

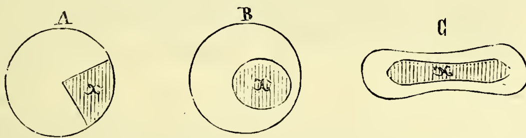


Fig. 140. — Coupes du nerf optique dans un cas de scotome central, d'après Samelsohn. Le faisceau atrophié (x) occupe le côté temporal du nerf tout contre le globe oculaire (A) ; il s'enfonce dans le nerf en arrière de l'entrée des vaisseaux centraux (B), et occupe le centre du nerf au niveau du trou optique (C).

périphérique et à sommet arrivant jusqu'au centre du nerf, contre les vaisseaux centraux. Vers le milieu du nerf, en arrière de l'entrée des vaisseaux centraux, le faisceau atrophié s'était déplacé vers le centre du nerf (B); il était recouvert de toutes parts de fibres intactes. Dans le canal optique (C) il était aplati de haut en bas et occupait le centre du nerf. Dans le cas de Vossius, dans lequel l'atrophie s'étendait jusque dans la bandelette, le faisceau atrophique continuait à maintenir sa position centrale jusqu'au chiasma inclusivement. Dans la bandelette optique droite, la seule qu'il eût à sa disposition, se trouvaient deux faisceaux atrophiques, l'un à l'endroit qui, d'après ce que nous allons voir, est occupé par le faisceau direct; l'autre à l'endroit occupé par le faisceau croisé de la bandelette. L'affection était bilatérale. — La *macula lutea* est donc représentée dans la bandelette par deux faisceaux fibrillaires, qui à partir du chiasma se réunissent (après décussation partielle) en un seul.

Ce qui précède résume nos connaissances relatives aux rapports réciproques des fibres optiques dans les nerfs. Le parcours exact des faisceaux direct et croisé y est donc à peu près inconnu, alors que nous connaissons

assez exactement les endroits occupés dans le nerf par les fibres maculaires provenant des deux faisceaux. Nous savons aussi que les faisceaux fibrillaires modifient leurs positions réciproques le long du nerf. Enfin, bien que les fibres provenant d'une certaine étendue rétinienne restent dans le nerf ramassées en faisceau, cela semble cependant ne pas être vrai d'une manière absolue; car dans toutes les descriptions d'atrophies partielles du nerf optique, on peut lire que sur une coupe transversale du nerf on trouve, entre la limite et les faisceaux atrophiés, un mélange de fibres normales et de fibres dégénérées.

Ce mélange de fibres provenant d'endroits rétiniens différents semble aller très loin dans le chiasma. D'après Gudden, les fibres qui se croisent dans le chiasma seraient renfermées surtout dans les plans inférieurs du chiasma; les faisceaux non croisés empiéteraient cependant fortement sur eux. Kellermann est arrivé (à la suite de recherches anatomiques faites dans les cas de cécité monoculaire) à la conclusion que dans le chiasma les fibres croisées et directes s'entremêleraient de la manière la plus intime, et qu'il n'y aurait dans le chiasma aucun faisceau fibrillaire qui le traverserait sans

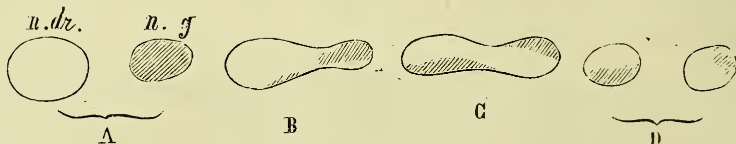


Fig. 141. — Coupes à travers les nerfs, le chiasma et les bandelettes optiques dans un cas d'atrophie d'un seul œil, d'après Burdach. — A, coupes à travers les deux nerfs optiques : *n. dr*, nerf droit, normal; *n. g*, nerf gauche atrophié. — B, coupe à travers le bord antérieur du chiasma. — C, coupe à travers l'extrémité postérieure du chiasma. — D, coupes à travers les deux bandelettes.

s'entremêler avec d'autres fibres. Il n'y aurait surtout pas de faisceau latéral allant directement du nerf à la bandelette du même côté, le long du bord latéral du chiasma.

Dans la bandelette, au contraire, les fibres optiques restent sensiblement parallèles entre elles, et de plus, les faisceaux direct et croisé occupent chacun une position à part, qu'ils maintiennent dans toute la longueur de la bandelette. Elles seraient toutefois assez fortement entremêlées à la surface des bandelettes. Quant aux endroits occupés dans la bandelette par les deux faisceaux, voici les résultats obtenus par les divers auteurs. Ces recherches ont été faites dans des cas de cécité d'un œil.

Gudden et Purtcher placent le faisceau direct contre le bord supéro-externe ou antérieur de la bandelette, sous forme d'une bande allongée. Baumgarten, Marchand et Burdach décrivent ces détails sensiblement de la même manière, représentée dans la figure 141 (donnée d'après Burdach). En A, nous avons la section des deux nerfs, dont le gauche (*n.g*) est atrophié. B est une section à travers le bord antérieur du chiasma, dont la moitié droite commence à renfermer en bas et en dedans des traces du faisceau croisé atro-

phié, et la moitié gauche, également en bas, une trace de son faisceau croisé, mais non atrophié. En C est une coupe prise contre le bord postérieur du chiasma; l'entre-croisement est achevé; le faisceau croisé (atrophié à droite) occupe dans chaque bandelette la partie inférieure; le faisceau direct, atrophié à gauche, occupe la partie supéro-externe. Cette orientation se maintient dans les coupes des deux bandelettes (D). — Le faisceau direct occupe donc dans la bandelette le bord supéro-externe; d'après ce qui a été dit à la page 558, il passe dans le chiasma au bord interne du nerf.

Quant aux volumes relatifs des deux faisceaux, Gudden estime que le faisceau direct n'est que le tiers du faisceau croisé. D'après Stilling, ce rapport serait beaucoup moins favorable pour le faisceau direct.

Les aboutissants centraux des deux faisceaux ne nous sont guère connus. Ganser (*Arch. f. Psychiatrie*, t. XIII, p. 341) a observé un cas dans lequel le faisceau direct parcourait isolément son trajet, simplement accolé à la bandelette et au nerf. Ce faisceau prenait son origine dans la partie médiane du corps genouillé externe, et longeait la face ventrale de la bandelette ; près du chiasma, il se plaçait au côté externe du nerf, dans lequel il plongeait à 34 millimètres en arrière de l'œil. — Ces rapports affectés par le faisceau direct dans le nerf ne concordent pas avec ce que Gudden a trouvé. Il est vrai qu'il s'agit ici d'une anomalie, d'une malformation congénitale.

B. PHYSIOLOGIE DES PARTIES CENTRALES DE L'APPAREIL NERVEUX OPTIQUE

Sous le rapport physiologique, il n'y a rien de particulier à dire des fibres optiques dans leur parcours depuis le nerf optique à travers le chiasma et les bandelettes optiques. Elles ne s'y divisent pas, n'affectent aucun rapport avec des cellules nerveuses, et jouent simplement le rôle de conducteurs isolés. L'état d'excitation, né dans leurs extrémités périphériques, se propage dans la direction centripète jusqu'à l'une ou l'autre station ganglionnaire (1).

Dans le mésocéphale, nous avons, comme aboutissants ganglionnaires des fibres optiques, la partie postérieure de la couche optique, notamment le pulvinar et le corps genouillé externe, puis le tubercule quadrijumeau antérieur; il y a de plus les fibres descendant dans le pédoncule cérébral, notamment dans le noyau d'origine des nerfs oculo-moteur commun et pathétique.

Selon toutes les apparences, ces ganglions, que la physiologie générale caractérise comme des centres pour des réflexes compliqués, ne sont nullement le siège des sensations visuelles. Ces dernières naissent dans une partie de l'écorce cérébrale, dans l'écorce du lobe occipital, dans laquelle nous

(1) Voyez toutefois la remarque au bas de la page 554. Si les observations mentionnées en cet endroit venaient à se confirmer, il y aurait dans le nerf optique des fibres conduisant l'influx nerveux dans une direction centrifuge.

avons poursuivi de nombreuses radiations optiques. Dans la couche optique, le tubercule quadrijumeau antérieur et dans le noyau de l'oculo-moteur commun, l'excitation des fibres nerveuses optiques provoquera les réflexes nombreux, quelquefois très compliqués, que nous savons être la conséquence d'impressions visuelles diverses.

Il y a lieu de demander aussi à la physiologie quelles sont donc les voies d'innervation visuelles allant aboutir à l'écorce cérébrale.

Nous avons bien décrit les nombreuses radiations optiques allant de la couche optique et des tubercules quadrijumeaux à l'écorce occipitale. Mais dans quelle mesure ces radiations servent-elles aux innervations visuelles conscientes? D'autre part l'existence du faisceau qui, d'après Wernicke, va directement de la bandelette optique à l'écorce occipitale, est encore plus ou moins problématique.

Nous savons que chez l'oiseau, l'abblation d'un lobe optique (= tubercule quadrijumeau) produit la cécité de l'œil opposé, et que l'ablation des deux lobes optiques rend l'animal tout à fait aveugle. Les fibres optiques allant à l'écorce paraissent donc toutes passer chez l'oiseau par les tubercules quadrijumeaux. Toutefois, cela n'autorise pas à admettre la même chose chez les mammifères supérieurs. Nous savons que beaucoup de fonctions qui chez les mammifères siègent dans les couches optiques sont chez les oiseaux localisées dans les tubercules quadrijumeaux. Les essais d'ablation des tubercules quadrijumeaux chez des mammifères ont produit des troubles visuels, la cécité même; mais ils nous semblent trop peu nombreux pour décider la question de savoir si toutes les fibres optiques passent par cette station.

D'un autre côté, la destruction d'une couche optique produit des troubles visuels chez le mammifère (lapin) ; mais d'après Knoll (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1872), l'opération a cet effet seulement lorsque l'enveloppe blanche de la couche optique, renfermant les racines de la bandelette optique, est comprise dans la destruction. L'observation clinique elle aussi semble démontrer (Nothnagel, *Top. Diagn. de Gehirnkr.*) que des lésions bornées à l'intérieur de la couche optique ne produisent pas de troubles des sensations visuelles. La physiologie n'a donc jusqu'ici reconnu, en fait de racines optiques allant vers l'écorce occipitale, que celle qui provient du tubercule quadrijumeau antérieur (voyez à la p. 548 le schéma du parcours de cette racine).

Le tubercule quadrijumeau antérieur, le pulvinar et le corps genouillé externe s'atrophiant après la perte de la vision, on peut se demander si les fibres passant par ces stations sont toutes interrompues par de la substance grise. La question n'est pas définitivement résolue ; on sait seulement que beaucoup de ces fibres sont interrompues par la substance grise.

Sur la dernière question s'en greffe une autre, celle de savoir si dans le nerf optique il faut supposer deux espèces de fibres optiques, dont les unes iraient dans l'écorce provoquer des sensations visuelles, et dont les autres se borneraient à provoquer des réflexes dans le mésocéphale. — La physiologie tend à ne plus admettre les fibres excito-motrices, c'est-à-dire des fibres centripètes ne donnant jamais lieu à des sensations, mais produisant seulement des actions réflexes. Aussi admettons-nous, conformément au schéma de la figure 138, que les fibres optiques terminées dans les tubercules quadrijumeaux peuvent y provoquer des réflexes, et néanmoins se continuent, après intercalation de cellules, dans l'écorce occipitale. — En est-il de même des fibres qui, d'après Stilling, se rendent dierctement au noyau d'origine de l'oculo-moteur commun? Et si on venait à démontrer que les racines de la bandelette optique qui remontent depuis l'olive et le pont de Varole sont des fibres optiques, devrait-on faire l'hypothèse, très invraisemblable, d'une voie d'innervation optique consciente faisant un immense crochet descendant à travers la moelle allongée ?

I. — RÉFLEXES PROVOQUÉS PAR LES IMPRESSIONS VISUELLES

D'après les observations souvent confirmées de Magendie, de Longet, de Schiff, etc., l'enlèvement des hémisphères cérébraux et des couches optiques

laisse intacts les mouvements de l'iris, notamment les réactions sous l'influence de la lumière.

Des observations pathologiques démontrent la même chose pour l'homme. Dans l'amaurose urémique, qui selon toutes les apparences est due à une altération corticale (voy. plus loin : *Amaurose urémique*), la réaction pupillaire à la lumière est souvent conservée. Fürstner (*Arch. f. Psychiatrie*, t. VIII, p. 170) cite deux cas de démence paralytique dans lesquels les pupilles réagissaient à l'éclairage de l'un et de l'autre œil, bien que l'un d'eux semblât ne plus rien voir.

On suppose donc que dans les cas d'amaurose par cause cérébrale avec conservation de la réaction pupillaire, le siège du mal est dans les hémisphères, au delà des tubercules quadrijumeaux.

On sait du reste que chez l'homme aussi bien que chez les animaux, la destruction des tubercules quadrijumeaux antérieurs dilate au maximum les pupilles et en abolit la réaction.

Schiff (*Lehrb. der Physiol. de Menschen*, I, p. 359) a pu produire des mouvements des deux iris (dilatation), surtout de celui du côté opposé, en excitant la partie postérieure du tubercule antérieur et le tubercule postérieur. En même temps, il observait des mouvements divers des deux yeux.

Adamück (*Onderzœck., ged. in het physiol. Laborat. te Utrecht*, 1870), poursuivant ces expériences, a obtenu chez le lapin et le chien, par l'excitation électrique du tubercule antérieur, une rotation des deux yeux vers le côté opposé ; par une excitation entre les tubercules antérieurs, sur la ligne médiane, une convergence des deux yeux; par une excitation plus forte, surtout des tubercules postérieurs, il obtint des mouvements coordonnés de tout le tronc en harmonie avec les mouvements oculaires.

D'après ces expériences, les tubercules quadrijumeaux renfermeraient les centres réflexes d'ordre supérieur, ayant sous leur dépendance les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, tant des muscles intrinsèques que des muscles extrinsèques; ces centres innerveraient les mouvements oculaires si variés, tous plus ou moins réflexes (réaction pupillaire, déplacement du regard, etc.) qui se produisent lorsqu'un objet inconnu apparaît par exemple dans la périphérie du champ visuel. — Comme substratum anatomique de ces centres, on regarde la substance grise du tubercule antérieur surtout : elle dégénère (au moins en partie) après extirpation de l'œil du côté opposé. La voie centripète de ces innervations réflexes serait le gros faisceau de fibres optiques qui se rendent au tubercule antérieur. — Effectivement, Meynert a décrit des fibres qui de la substance grise du tubercule se rendent au noyau de l'oculo-moteur du même côté.

La doctrine précédente repose toutefois sur une base assez fragile. C'est ainsi que Hensen et Vœlkers (*Arch. f. Ophth.*, t. XXIV, f. I) ont obtenu les mouvements les plus divers des muscles oculaires en excitant telles ou telles portions du noyau d'origine de l'oculo-moteur commun. L'excitation portée

sur la tête de ce noyau, dans le plancher du troisième ventricule, agit sur le muscle ciliaire; un peu plus en arrière, elle agit sur le sphincter de la pupille; plus en arrière encore, successivement sur les divers muscles innervés par des fibres nerveuses sorties de ce noyau. — En songeant au voisinage immédiat des deux noyaux de l'oculo-moteur commun, on admettra la possibilité que les excitations électriques portées sur les tubercules aient pu agir sur les noyaux sous-jacents. Les mouvements du corps qu'on observe à la suite d'une excitation plus forte pourraient être dus à une excitation du pédoncule cérébral, ainsi que cela semble du reste résulter d'expériences de Knoll (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1872, p. 265). Cet auteur a obtenu chez le lapin tous ces mouvements combinés (de l'iris et de tout l'œil) après enlèvement des tubercules, en excitant les parties sous-jacentes.

Knoll a trouvé de plus que chez cet animal, à décussation presque complète des nerfs optiques, les fibres optiques dont l'excitation agit sur la pupille s'entre-croisent. Cela ne prouve naturellement rien pour l'homme, dont le faisceau direct est assez volumineux, et chez lequel chaque nerf optique est probablement en rapport avec les deux centres réflexes des deux sphincters pupillaires, car les variations de l'éclairage d'un œil produisent des variations pupillaires égales sur les deux yeux.

L'anatomie n'est du reste pas sans avoir fourni quelques données en accord avec cette dernière manière de voir. Nous avons vu (p. 542) que, d'après Stilling, la bandelette optique envoie au noyau de l'oculo-moteur commun une racine directe qui ne passe pas par le tubercule quadrijumeau. Et d'après Knoll, la réaction pupillaire serait chez le lapin conservée après destruction de la seule substance grise du tubercule quadrijumeau.

On voit donc qu'en plaçant dans la substance grise des tubercules quadrijumeaux les centres réflexes pour la réaction pupillaire, on fait une supposition qui n'est rien moins que prouvée. D'une part, les conséquences qui résultent pour la pupille (dilatation, immobilité) de la destruction des tubercules pourraient être dues à la destruction des fibres optiques, et d'autre part les mouvements oculaires observés lorsqu'on excite les tubercules peuvent encore être produits après destruction des tubercules.

Pour ce qui est des autres mouvements réflexes, tels que le clignotement, les mouvements de toute la tête, qui sont les conséquences d'impressions visuelles, on pourrait invoquer l'intervention des fibres qui, d'après Stilling, arrivent à la bandelette optique en remontant des parties profondes du mésocéphale, notamment de la protubérance (et même de l'olive). Ces fibres pourraient constituer les voies optiques centripètes pour les innervations réflexes du nerf facial. — On penche cependant aujourd'hui à localiser chez les animaux supérieurs dans la COUCHE OPTIQUE les centres pour la plupart des réflexes visuels autres que la réaction pupillaire à la lumière. De ce nombre est le clignotement, les mouvements de la face et même de tout le corps. On sait que les pigeons et les grenouilles privés des hémisphères

cérébraux évitent dans leurs mouvements les obstacles, rien qu'à l'aide de leurs impressions visuelles. Les mêmes animaux clignotent souvent lorsqu'on rapproche de leurs yeux une lumière par exemple. — Christiani (*Berlin. physiol. Gesellsch.*, 1884, n[os] 15 et 16) a récemment réussi à maintenir quelque temps en vie et à observer des lapins auxquels il avait réséqué les hémisphères cérébraux, à l'exception des couches optiques. Ces animaux évitaient aussi des obstacles en marchant.

Ces divers mouvements réflexes exécutés chez les animaux supérieurs (mammifères) par la face, la tête et même par tout le corps, sous l'influence de certaines impressions visuelles, ne se produisant plus après l'ablation des couches optiques, on a conclu que l'organe central qui préside à leur innervation est situé dans la couche optique. — On relève à ce point de vue le fait que les fibres optiques qui pénètrent dans la couche optique s'y éparpillent, et viennent dans un contact intime avec les fibres (centrifuges?) les plus diverses qui de la couche optique se rendent vers la périphérie à travers l'étage supérieur du pédoncule cérébral.

Voici quelques mécanismes nerveux, décrits par certains auteurs, et qui seraient mis en action lors des mouvements combinés des deux yeux, mouvements qui se produisent ordinairement à la suite d'impressions visuelles, et plus ou moins avec les caractères des réflexes purs.

Nous avons dit plus haut que Meynert a décrit des fibres allant du tubercule quadrijumeau au noyau de l'oculo-moteur du même côté. Nous aurions ainsi un mécanisme d'innervation réflexe, dont la voie centripète, le nerf optique, aboutirait au tubercule quadrijumeau, qui de son côté aurait sous sa dépendance les muscles oculaires les plus divers.

D'après Mathias Duval (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1879 et 1880), les fibres de l'oculo-moteur commun ne lui parviendraient pas toutes de son noyau ; un certain nombre d'entre elles seraient issues du noyau de l'oculo-moteur externe du côté opposé ; ces dernières remonteraient le mésocéphale avec la bandelette longitudinale postérieure, et après s'être entre-croisées, se joindraient au nerf oculo-moteur commun du côté opposé. On comprendrait ainsi qu'une innervation du noyau d'origine de la sixième paire puisse innerver à la fois le muscle droit externe d'un œil avec le droit interne de l'autre (mouvement combiné de latéralité des deux yeux).

On estime de plus que ces mécanismes sont mis en action, tantôt par l'écorce cérébrale (volontairement), tantôt (en qualité de purs réflexes) par les fibres optiques qui se rendent soit dans la substance grise de la couche optique, soit dans celle des tubercules quadrijumeaux.

II. — CENTRES OPTIQUES PSYCHIQUES

L'animal privé de ses hémisphères et qui en marchant ou en volant évite des obstacles, ne doit pas être pour cela considéré comme éprouvant des sensations visuelles. Un tel animal est probablement une machine réflexe très compliquée, mais inconsciente, dans laquelle les impressions visuelles aboutissant aux couches optiques et aux tubercules quadrijumeaux modifient dans un certain sens les mouvements exécutés, tout comme les excitations des autres nerfs centripètes. Les nerfs du sens musculaire et du sens de

l'équilibre par exemple règlent également chez le même animal, et d'une manière purement réflexe, les mouvements exécutés.

A la rigueur on ne peut pas nier la possibilité que chez les vertébrés inférieurs surtout, la couche optique et les tubercules quadrijumeaux ne soient le siège d'une sensation visuelle plus ou moins obtuse; mais chez l'homme tel ne paraît pas être le cas : les lacunes occasionnées dans le champ visuel par des lésions des hémisphères sont quelquefois absolues, c'est-à-dire que l'individu n'éprouve aucune sensation par l'apparition d'un corps lumineux dans le scotome du champ visuel. — Tout nous porte au contraire à rechercher dans l'écorce cérébrale les sièges des sensations les plus diverses, notamment des sensations optiques.

Flourens avait déjà (en 1842) remarqué que chez le pigeon, l'ablation des parties postérieures d'un hémisphère rend l'animal aveugle. Cette observation n'a guère éveillé l'attention des physiologistes; elle est cependant facile à répéter. L'ablation de cette partie cérébrale d'un seul côté rend l'animal aveugle sur l'œil opposé. Seulement, il faut que l'ablation soit un peu large, sinon le trouble visuel se dissipe plus ou moins. En enlevant de petites portions de cette écorce, on remarquera aussi que les différentes portions rétiniennes sont représentées en des endroits corticaux différents.

En 1874, Hitzig annonça brièvement que des ablations pratiquées dans le lobe cérébral postérieur du chien produisent une cécité de l'œil opposé.

Ferrier (1874 et 1876) alla à la recherche du centre psycho-optique chez le singe. Il trouva dans l'écorce occipitale un endroit (dans le *gyrus angularis*) dont l'extirpation, d'après lui, produit la cécité de l'œil opposé. L'excitation électrique de cet endroit cortical donna lieu à certains mouvements que l'auteur réussit aussi à provoquer chez le chien par l'excitation d'une partie postérieure de la seconde circonvolution. Il conclut donc qu'en ce dernier endroit existe aussi le centre psycho-optique du chien.

La figure 142, page 570, représente un cerveau de chien. Le centre psycho-optique de Ferrier s'étend de *a* en *b*.

Goltz (1876) avait remarqué que chez le chien, le trouble visuel de l'œil opposé à l'hémisphère mutilé n'a pas les caractères de la cécité absolue, et de plus, que la vision de l'œil du côté opéré n'est pas intacte non plus. D'après lui, on pourrait observer les mêmes troubles visuels après des extirpations corticales pratiquées ailleurs que dans le lobe occipital. Nous aurons l'occasion de revenir sur les assertions de cet auteur, ainsi que sur celles de son élève Loeb (1884), qui résument les idées que Goltz se fait du centre psycho-optique.

Un peu plus tard H. Munk (1877) commença une série de publications sur le centre psycho-optique chez le singe et surtout chez le chien. C'est dans le lobe occipital que Munk localise le centre psycho-optique. L'ablation de cette écorce chez le singe produit une hémianopie du côté opposé, c'est-à-dire un état dans lequel les moitiés des deux rétines situées du côté de l'opération ne fonctionnent plus. Dans une publication ultérieure Munk annonça

que l'extirpation large de l'écorce d'un lobe occipital produit également chez le chien une hémianopie du côté opposé.

Nos développements ultérieurs consistent surtout à confronter les observations et les opinions de Goltz et de Munk, les deux auteurs qui ont le plus expérimenté sur le centre psycho-optique.

Luciani et Tamburini (1879) observèrent chez le chien des troubles visuels après l'ablation de petites portions corticales dans presque toute l'étendue de la deuxième circonvolution (fig. 142, de *b* en *c*).

On remarquera que le centre psycho-optique de Munk correspond assez bien à la partie postérieure de ce même centre tel que le décrit Ferrier et tel que le délimitent Luciani et Tamburini.

Dalton enfin (1881) place chez le chien ce même centre dans le *gyrus angularis* (fig. 142, en *d*).

Il y a de cela quelques années, on en était réduit, pour élucider la question du centre psycho-optique chez l'homme, à conclure des résultats obtenus par l'extirpation de l'écorce chez les animaux. Ce procédé était certes légitime dans une certaine mesure; mais une grande difficulté ressortait de ce fait que directement nous ne savons absolument rien d'une altération des sensations survenue chez un animal à la suite d'une opération; nous ne pouvons que conclure à une telle altération en observant qu'après avoir été mutilé, l'animal se comporte d'une manière inusitée à l'égard de certains excitants extérieurs. Ce moyen peut être suffisant pour constater l'absence totale d'une sensation déterminée; mais lorsque, comme dans la plupart des cas que nous aurons à envisager, nous provoquons seulement une diminution ou une perversion des sensations optiques, la nature du trouble visuel est assez difficile à préciser; il devient dès lors hasardé de transporter sur le terrain de la physiologie humaine un point qui est encore en discussion dans le domaine de la physiologie expérimentale. Mais grâce à la lumière que cette dernière avait jetée sur les fonctions cérébrales, des questions précises relatives au centre psycho-optique chez l'homme ont pu être posées, questions auxquelles la clinique aidée de l'anatomie pathologique n'a pas tardé à répondre. Nous disposons aujourd'hui d'un certain nombre d'observations pathologiques démontrant que chez l'homme les lésions bornées au lobe occipital, soit à l'écorce seule, soit à la masse blanche de ce lobe, produisent ou bien de l'hémianopie typique, ou bien des scotomes symétriques dans les deux champs visuels. Voyez ces observations plus loin, à l'article *Hémianopie homonyme*. — D'un autre côté, dans l'immense majorité des cas de troubles visuels occasionnés par des lésions plus étendues d'un hémisphère, il y avait une lésion, soit de l'écorce occipitale, soit des masses blanches qui se rendent à cette écorce. On consultera avec fruit à ce sujet la liste complète des cas de ce genre, rassemblés par Exner (*Die Localisationen in der Gehirnrinde*, Wien, 1882). Ces observations sont tellement nombreuses que les quelques cas de troubles visuels par cause cérébrale dans lesquels on n'a consigné aucune lésion des parties

que nous avons en vue, ne peuvent guère entrer en ligne de compte, et laissent subsister le doute légitime qu'on n'ait pas remarqué certaines lésions des hémisphères.

L'observation de Huguenin (*Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte*, 1878, n° 22), confirmée par Nothnagel (*Top. Diagnost. der Gehirnkrankh.*, 1879, p. 389-414), d'une atrophie de l'écorce d'un lobe occipital chez un homme aveugle depuis longtemps sur l'œil opposé, parle dans le même sens, bien qu'elle n'ajoute guère quelque chose à la démonstration qui précède.

La localisation du centre psycho-optique dans l'écorce du lobe occipital de l'homme nous semble donc aujourd'hui un fait bien établi. Il est démontré de plus que chaque lobe occipital est l'aboutissant de fibres provenant des deux rétines. De larges destructions d'un lobe occipital produisent précisément la même hémianopie que la destruction de la bandelette optique du même côté. Toutes les fibres optiques d'une bandelette se rendent donc dans le lobe occipital du même côté. Nous verrons de plus que chaque lobe occipital contribue à innerver les deux *foveæ centrales*, les centres physiologiques des deux rétines. Le fait que des scotomes sensiblement symétriques dans les deux champs visuels sont si fréquemment le résultat d'une attaque apoplectique (voyez l'article *Hémianopie homonyme*) démontre de plus que vers leur terminaison corticale, ou au moins dans les hémisphères, deux fibres provenant de points correspondants des deux rétines se sont sensiblement rapprochées.

L'étendue exacte du centre psycho-optique de l'homme reste cependant indéterminée pour le moment. On ne sait pas non plus de quelle manière plus précise les terminaisons des diverses fibres optiques se juxtaposent dans l'écorce occipitale. Nous reviendrons sur ce dernier point après avoir discuté certaines observations faites sur le centre psycho-optique du chien.

La pathologie, guidée par les données expérimentales, ayant donc localisé le centre psycho-optique de l'homme avec un tel degré de certitude, est à son tour à même de rendre à la physiologie le service qu'elle a reçu d'elle : dans certaines questions physiologiques controversées, son appui peut entraîner la décision dans telle ou dans telle direction. Il en est ainsi de la localisation du centre psycho-optique chez le singe. Eu égard à la grande similitude du cerveau humain et du cerveau simien, il faut bien admettre que l'écorce occipitale de ce dernier est le centre en question, conformément à la manière de voir de Munk; c'est-à-dire que la destruction de cette écorce produit une véritable hémianopie du côté opposé, hémianopie qui existait manifestement chez les singes opérés par cet auteur. — Munk explique de la manière suivante le trouble visuel observé par Ferrier après l'extirpation du *gyrus angularis*. Cette extirpation ne produirait un tel trouble que si elle est un peu profonde et intéresse le faisceau sagittal de substance blanche sous-jacent, faisceau qui conduit des radiations optiques depuis l'écorce occipitale jusqu'à la capsule interne.

Wernicke (*Lehrb. d. Gehirnkrankh.*, 1881, p. 26) a cru pouvoir proposer un schéma d'après lequel se feraient les terminaisons des fibres optiques dans l'écorce occipitale de l'homme. Suivant ce schéma, basé sur les idées de Munk relatives à la sphère visuelle du chien, le faisceau croisé se terminerait au côté interne du lobe occipital, et le faisceau direct dans les parties externes, temporales, de ce lobe. Nous croyons cette tentative prématurée, parce que les idées de Munk, sur lesquelles elle est basée, ne sont rien moins que prouvées, et parce que nous ne disposons pas d'une seule observation faite chez l'homme et qui soit utilisable dans une telle entreprise.

Nous en arrivons au centre psycho-optique du chien, le terrain sur lequel se débattent la plupart des questions plus délicates touchant le centre psycho-optique, notamment celle de la nature des troubles visuels observés à la suite d'extirpations corticales, et celle de l'arrangement géométrique des éléments optiques psycho-sensibles. La question est surtout débattue entre Munk et Goltz. Nous avons dit aussi que la publication récente de Loeb doit être considérée comme exprimant le plus clairement les idées de Goltz touchant ces diverses questions. Nous allons donc surtout procéder à la confrontation des expériences et des opinions des deux auteurs.

Commençons par analyser les travaux de Munk. Pour cet auteur, l'écorce du lobe occipital est, chez le chien comme chez les autres animaux, le centre psycho-optique, la « sphère optique ». L'extirpation complète de l'écorce de tout le lobe cérébral postérieur (fig. 142), y compris celle de la face interne dans toute la profondeur de la grande fente cérébrale — opération qu'il faut exécuter en plusieurs temps pour ne pas voir mourir l'animal —, produit une véritable hémianopie, c'est-à-dire une insensibilité de chaque rétine dans la partie située du côté opéré. Seulement la portion rétinienne insensible est beaucoup plus large dans l'œil opposé à l'extirpation, et de plus elle y comprend l'endroit de la vision la plus distincte. Il ne reste sur ce dernier œil qu'une petite portion temporale de la rétine qui fonctionne encore, de même que la rétine du côté opéré n'est insensible que dans une petite portion temporale. Un petit segment temporal de la rétine est donc innervé par le lobe occipital du même côté (par le faisceau direct du nerf et de la bandelette optiques), tandis que la plus grande partie interne ou nasale de la rétine, celle qui comprend l'endroit de la vision la plus distincte, est innervée par l'hémisphère du côté opposé (par le faisceau croisé). Le faisceau direct du nerf optique est beaucoup plus faible que le faisceau croisé. Il y a décussation partielle des fibres optiques dans leur parcours depuis l'écorce jusqu'à la rétine, car l'extirpation la plus large de l'écorce d'un hémisphère ne produit jamais la cécité complète de l'un ou l'autre œil.

L'existence de cette hémianopie peut se démontrer chez le chien, si en lui couvrant alternativement les deux yeux, on avance de divers côtés dans le champ visuel un objet éveillant son attention, de la viande par exemple.

Au lobe occipital gauche, par exemple, se rendent donc les fibres sorties d'une petite portion temporale de la rétine gauche, et de plus celles qui sont

sorties de la plus grande portion nasale de la rétine droite. Ces terminaisons corticales des fibres optiques sont disposées en mosaïque, à peu près comme les terminaisons rétiniennes des fibres, et cela de la manière suivante. L'extirpation corticale bornée au centre du lobe occipital, à l'endroit ponctué dans la figure 142, rend insensible dans l'œil du côté opposé l'endroit de la vision la plus distincte. Une extirpation partielle d'un centre psycho-optique contre la grande fente cérébrale rend insensible la portion interne de la rétine opposée, celle qui est située en dedans de l'endroit rétinien le plus sensible. Une extirpation partielle de a portion externe du centre

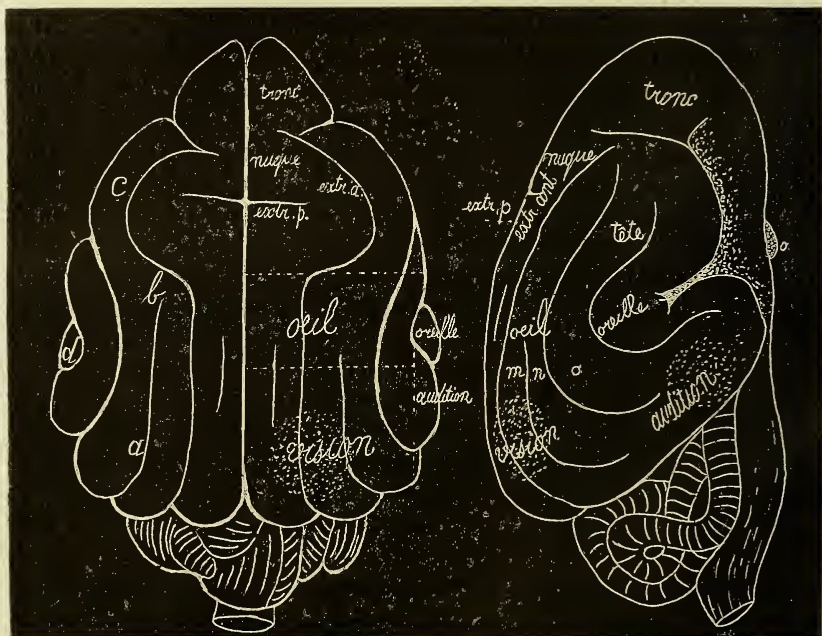


FIG. 142. — Topographie physiologique de l'écorce cérébrale du chien, d'après H. Munk.

Vision, milieu du centre optique d'après Munck. — De *a* en *b*, centre optique d'apres Ferrier. — De *b* en *c*, e même centre d'après Luciani et Tamburini. — *d*, centre optique de Walton. — Les mots : *œil*, *oreille*, *tête*, *tronc*, *extr. ant.* et *post.* représentent, d'après Munck, les régions de la sensibilité pour les organes indiqués; d'après d'autres auteurs, ce seraient les centres psycho-moteurs des organes correspondants. — *Audition*, centre psycho-acoustique d'après Munk.

optique, en dehors de l'endroit ponctué (fig. 142), produit une cécité de la portion temporale de la rétine du même côté. Il y aurait de plus une espèce de transposition, d'entre-croisement des fibres provenant du même œil, transposition en vertu de laquelle les fibres internes sur la rétine seraient externes dans l'écorce cérébrale, ainsi que cela est représenté dans la figure 143, dans laquelle Munk a dessiné cette transposition comme si elle s'opérait dans le chiasma optique, bien qu'elle puisse avoir lieu aussi en

d'autres endroits. — Enfin les fibres supérieures dans la rétine seraient,



Fig. 143. — Schéma du parcours des fibres nerveuses optiques depuis la rétine jusque dans l'écorce cérébrale occipitale (d'après H. Munk).

G, œil gauche. — D, œil droit. — *Ch*, chiasma. — A, A et *a*, *a*, centre psycho-optique.

d'après Munk, antérieures dans l'écorce, et les éléments rétiniens inférieurs seraient reliés aux parties inférieures (postérieures) du lobe occipital.

Une extirpation plus ou moins étendue de l'écorce d'un lobe occipital produit une « cécité corticale » de parties plus ou moins étendues, soit des deux rétines, soit d'une seule; ce seraient de véritables scotomes absolus dans le champ visuel. — Un point cortical n'est relié qu'à un seul point de l'une ou de l'autre rétine, et un point rétinien n'est relié qu'à un seul point de l'un ou l'autre hémisphère.

L'extirpation totale de l'écorce des deux lobes occipitaux rend l'animal tout à fait aveugle. Lorsque la guérison des plaies est complète, l'animal est normal sous tous les autres rapports sensoriels (tact, goût, odorat, etc.) ; les pupilles se resserrent à la lumière, s'agrandissent dans l'obscurité, absolument comme avant l'opération ; c'est l'image typique d'une amaurose cérébrale. Seulement, pendant les premières semaines qui suivent l'opération, l'animal est apathique; il ne se met à marcher que poussé par la faim, la soif, ou contraint par l'homme. Alors il marche lentement, en tâtonnant le terrain de son nez; il se heurte contre les obstacles. Dans la suite, sa démarche devient un peu plus dégagée, parce qu'il apprend à mieux utiliser ses autres sens. Cependant, l'absence des données sensorielles fournies par un organe aussi important que celui de la vue laissera l'animal pour toujours dans un certain degré d'infériorité intellectuelle, que du reste Munk prétend retrouver aussi chez le chien auquel on a énucléé les deux yeux.

D'après Munk, ce qui précède n'épuiserait pas ce qu'il y a à dire sur les troubles visuels observés chez le chien privé de certaines portions de l'écorce occipitale. Chaque fois qu'on extirpe le centre (pointillé dans la figure 142) de la sphère cortico-optique, il y a d'abord cécité corticale permanente pour l'endroit de la vision la plus distincte de la rétine opposée, et de plus, il y aurait « cécité de l'âme » pour cet œil. La dernière cécité serait susceptible de disparaître par l'exercice de l'œil.

Voici en quoi consiste cette « cécité de l'âme ». Le chien auquel on a extirpé à 2-3 millimètres de profondeur l'écorce aux sommets des deux lobes occipitaux (dans la partie ponctuée de la figure 142), se comporte de la manière suivante lorsqu'après quelques jours la blessure est fermée. Il se meut librement, ne se heurte à rien, évite et surmonte des obstacles compliqués. Mais, s'il voit manifestement, il ne s'émeut plus à la vue d'êtres ou d'objets qui avaient cet effet sur lui avant l'opération. Il reste indifférent en présence de son maître ou de ses camarades avec lesquels il ne faisait que jouer. Quand il a faim ou soif, il se met à marcher d'une manière persistante , mais ne cherche plus aux endroits où d'ordinaire il trouvait son manger ; si l'on met sur son chemin le vase habituel avec le boire ou le manger, il passe souvent à côté sans avoir l'air de le remarquer. Il ne remarque le manger devant soi que s'il le sent. L'aspect du feu ou du fouet dont il avait peur dans le temps ne l'émeut nullement. Avec un regard vague, hébété, il regarde les objets environnants, sans avoir l'air de les reconnaître, bien qu'il les envisage d'un air étonné et de tous les côtés, etc.

Peu à peu le chien reconnaît les objets à la vue, d'abord le manger et le

boire, son gardien, d'autres chiens, etc. En même temps sa curiosité et l'espèce d'agitation qui l'animait se calment. Enfin, trois à quatre semaines après l'opération, la vision est en apparence restituée tout à fait.

Un chien ayant subi la même opération d'un seul côté se comporte de même si on lui ferme l'œil du côté opéré; au contraire, si on lui laisse les deux yeux ouverts, rien dans sa manière d'être ne dénote un trouble visuel. Dans ce cas encore la restitution apparente sur l'œil du côté opposé à l'opération se produit, si en couvrant l'autre, on force l'animal à se servir seulement de l'œil amblyopique pendant quelque temps. On pourrait cependant toujours constater que le scotome primitif dans le champ visuel, c'est-à-dire la cécité corticale, continue à persister.

Munk explique de la manière suivante le trouble particulier de la vue et sa restitution apparente. Le chien voit encore après l'opération, seulement il ne reconnaît plus à la vue les objets. Il est dans le cas d'un nouveau-né, c'est-à-dire qu'il doit apprendre à reconnaître les objets à la vue. Cette éducation répétée serait achevée après trois ou quatre semaines. Avec la portion corticale en question, on aurait enlevé non seulement les éléments psycho-sensibles correspondant à l'endroit rétinien le plus apte à la vision, mais encore les impressions visuelles plus ou moins durables qui font que le chien reconnaît un objet qu'il revoit, qu'il se souvient de ceci et de cela. Munk se figure que les impressions visuelles persistantes, ou les représentations optiques (*Gesichtsvorstellungen*) sont déposées d'abord au centre de l'endroit extirpé, puis, à mesure qu'elles deviennent plus nombreuses, autour de ce point, dans l'aire d'un cercle s'agrandissant toujours. Peut-être même que ce dépôt se ferait dans des éléments anatomiques autres que les éléments cortico-sensibles, mais situés dans le voisinage immédiat de ces derniers. — En temps ordinaire, toute l'écorce optique ne serait pas utilisée pour emmagasiner ces impressions visuelles; aussi après l'extirpation de l'écorce en question, avec son stoc d'impressions, les parties environnantes pourraient entrer en fonction. Seulement, comme l'animal n'y a pas encore déposé des impressions anciennes, il faut qu'à l'aide de ces parties corticales, laissées jusqu'ici en quelque sorte en friche, il apprenne à voir de nouveau. Cette absence des représentations optiques acquises est appelée par Munk « cécité de l'âme ». L'enlèvement de la portion centrale de la sphère optique produirait donc d'une part la cécité de l'âme, qui peut disparaître, et d'autre part une cécité corticale pour l'endroit de la vision la plus distincte, qui, elle, serait définitive. Et pour que rien ne manquât à la démonstration, l'auteur prétend avoir observé qu'un enlèvement partiel de l'écorce au point indiqué peut enlever la mémoire optique de certains objets, et les laisser persister pour d'autres (!!), par exemple pour le fouet.

Après enlèvement de toute l'écorce d'un lobe occipital, il y aurait cécité de l'âme pour l'œil opposé à l'opération; il y aurait de plus hémianopie, c'est-à-dire cécité corticale pour la plus grande partie nasale de la rétine de l'œil opposé à l'opération, ainsi que pour une petite portion temporale

de la rétine du côté opéré. En couvrant ce dernier œil, le trouble visuel est plus fort qu'après l'enlèvement de la seule portion centrale, puisque maintenant il ne reste plus au chien qu'une petite portion rétinienne temporale pour refaire son éducation visuelle. — L'endroit rétinien de la vision la plus distincte, celui qui sert à la fixation binoculaire, serait donc chez le chien innervé par le seul hémisphère du côté opposé, contrairement à ce qui existe chez l'homme.

Certes, un physiologiste habitué à penser sainement écartera par la question préalable un tel mélange, nous dirions incestueux, de notions psychologiques et physiologiques, qui aboutit à créer cette notion de la « cécité de l'âme », et qui nous emporte à cent coudées au delà du terrain des sciences naturelles, le seul qu'il nous soit permis de fouler sans risquer de trop trébucher. Mais enfin la « cécité de l'âme » est aujourd'hui un objet discuté, et elle a même fait irruption sur le terrain de la pathologie (voy. plus loin : *Amauroses par cause cérébrale*) ; nous ne pouvions donc pas la passer sous silence.

Nous croyons avoir le premier (*Ann. d'ocul.*, 1878) interprété à un point de vue plus physiologique la « cécité de l'âme », c'est-à-dire les troubles visuels offerts par un chien auquel on a enlevé le centre de la sphère visuelle. En supposant que chez le chien la vision avec les différentes parties de la rétine se fasse à peu près comme chez l'homme, il suffit d'un scotome à l'endroit de la vision la plus distincte — scotome qui paraît exister réellement dans le cas supposé — pour expliquer tous les troubles visuels présentés par le chien. A l'article *Amblyopie alcoolique*, nous verrons qu'un homme affecté de scotome central, à l'endroit de la vision la plus distincte, voit encore, s'oriente parfaitement au milieu des objets environnants, même dans une rue très fréquentée ; mais il ne reconnaît plus personne à la vue, et surtout ne remarque plus l'expression de la figure de son interlocuteur. Un tel individu a le regard vague, hébété, que Munk relève comme caractéristique de sa « cécité de l'âme ». — Nous concevons aussi qu'à force d'exercice, le chien puisse arriver à s'orienter un peu mieux à l'aide des sensations visuelles défectueuses que continue à lui procurer la partie périphérique de la rétine restée sensible.

Nous sommes toujours d'avis que c'est là encore la seule interprétation qu'on peut donner aux faits. Aussi, sans nous arrêter à relever bon nombre d'invraisemblances inhérentes à la notion de la « cécité de l'âme », nous passerons aux travaux de Goltz, qui ont également le chien pour objet. Dans ce qui suit, nous nous tiendrons surtout au grand travail de Loeb, fait sous les auspices de Goltz. Cet auteur dispose du reste d'une expérience considérable dans ces sortes de questions ; nous pouvons considérer comme parfaitement établis les points au sujet desquels il est d'accord avec Munk, et cela d'autant plus que de tout temps il s'est posé en adversaire de Munk pour ce qui regarde la question des localisations cérébrales en général et celle des sensations visuelles en particulier.

Ce qui nous semble le plus clairement ressortir des publications de Goltz et de Loeb, c'est que *le lobe occipital est réellement le centre psycho-optique; que chaque lobe occipital est relié aux deux rétines, de manière que des extirpations de l'écorce d'un lobe produisent des troubles visuels hémianopiques; chaque lobe occipital est relié à la portion temporale de la rétine de son côté et à la portion nasale de la rétine du côté opposé.*

Ce ne sont pas là précisément les conclusions de Goltz (qui n'admet pas de localisation dans l'écorce cérébrale), mais elles nous semblent légitimes d'après ses expériences mêmes.

La localisation plus détaillée des éléments optiques corticaux, d'après le schéma de la figure 143, donné par Munk, semble ne pas pouvoir être maintenue. Chaque fois que Goltz a obtenu des troubles visuels après une extirpation corticale unilatérale, ils étaient de nature hémianopique. Chaque point cortical semblerait donc être relié aux deux rétines. Pour ce qui regarde spécialement le point rétinien servant à la fixation, au centre physiologique de la rétine, il semble être relié aux deux hémisphères, de sorte qu'il n'est jamais absolument insensible à la suite d'une extirpation dans un hémisphère cérébral. Enfin, le trouble visuel serait constitué ordinairement par une simple hémiamblyopie, et non pas par une véritable hémianopie.

Pour ce qui est de la localisation du centre psycho-optique dans l'écorce du lobe occipital, Loeb et Goltz prétendent bien qu'il n'y a en réalité pas de localisation dans l'écorce, qu'on peut enlever les centres optiques des divers auteurs sans provoquer de troubles visuels, et que des extirpations en dehors des limites du lobe occipital, notamment dans le *gyrus angularis* (le centre optique de Walton), produisent de tels troubles. Mais ils sont forcés d'avouer, d'une part, que de loin la plupart des opérations pratiquées sur le lobe occipital sont suivies de troubles visuels, et d'autre part, que de tels troubles ne se produisent avec une certaine intensité que si l'extirpation corticale empiète plus ou moins sur le lobe occipital; de ce nombre sont les extirpations dans les régions occipito-temporale et occipito-pariétale.

Nous ajouterons, de notre côté, qu'une demi-douzaine d'extirpations que nous avons pratiquées, chaque fois sur un seul lobe occipital, ont été toutes suivies de troubles visuels, la plupart certainement de nature hémianopique; mais toujours la vision était beaucoup plus diminuée sur l'œil opposé à l'opération. De plus, les extirpations assez nombreuses que nous avons pratiquées dans l'écorce dite « motrice », chez le chien, au pourtour du *sulcus cruciatus*, n'ont jamais été suivies de troubles visuels appréciables.

Les quelques extirpations dans le lobe occipital qui, chez Goltz et Loeb, n'étaient pas suivies de troubles visuels appréciables, ne nous semblent pas inconciliables avec la localisation d'un centre psycho-optique dans l'écorce du lobe occipital, car une petite lacune dans le champ visuel peut très bien ne pas être sensible pour un observateur, surtout si cette lacune n'est que relative, si la vision est simplement diminuée, ce qui, d'après Goltz, serait la règle.

Les troubles visuels qui résultent d'extirpations corticales pratiquées ailleurs que dans le lobe occipital ne prouveraient qu'une chose, c'est que le centre optique s'étendrait plus loin que Munk ne l'a admis. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que les centres corticaux ne sont nullement délimités anatomiquement, et que leur emplacement et leur étendue semblent même varier sensiblement d'individu à individu, et surtout d'une race à l'autre.

Nous avons déjà dit que, d'après Loeb-Goltz, du moment qu'un trouble visuel résulte d'une extirpation corticale, il est de nature hémianopique. Nos propres observations sont trop peu nombreuses pour nous permettre de décider ce point délicat. Quelquefois nous n'avons pas observé de trouble visuel sur l'œil du côté opéré, bien qu'il y en eût de très manifestes de l'autre côté; mais, comme le fait remarquer Loeb, un faible trouble peut très bien passer inaperçu. Nous croyons donc que, jusqu'à plus ample informé, ce point devra rester en suspens. On remarquera que la solution de cette question en déciderait une seconde, celle de savoir si, conformément à la manière de voir de Munk, les éléments cortico-sensibles correspondant à une rétine sont disposés à part dans l'écorce; ou bien si les fibres que les deux yeux envoient dans le même hémisphère s'entremêlent dans leur terminaison corticale, peut-être de telle sorte que les deux fibres issues de deux points rétiniens correspondants se terminent dans le même point cortical.

D'après Loeb-Goltz, le trouble visuel ne consisterait jamais en une insensibilité absolue des parties rétiniennes, mais en une hémiamblyopie d'autant plus intense qu'on aurait soumis le même lobe occipital à des opérations plus nombreuses; de plus, les troubles peu intenses seraient de nature passagère. — Je me suis convaincu également qu'ordinairement il ne s'agit que d'une amblyopie plus ou moins intense. Mais Loeb est forcé, d'avouer que lorsque le trouble est très intense, les objets apparaissant dans la partie défectueuse du champ visuel ne sont pas du tout remarqués. Que se produirait-il de plus s'il y avait hémianopie véritable?

Pour ce qui est de la restitution de la partie insensible, niée par Munk, admise par Loeb-Goltz, il semble certes très souvent qu'elle soit complète. Mais il nous est toujours resté un doute à cet égard. Elle peut très bien n'être qu'apparente, l'animal apprenant peu à peu à masquer la lacune, surtout si elle est incomplète.

Quant à la raison de ce fait que le trouble visuel consiste tantôt en une amblyopie, tantôt en une insensibilité absolue de la rétine, nous croyons devoir la rechercher dans la difficulté qu'il y a d'extirper toute l'écorce occipitale. Il y a dans le lobe occipital de profondes incisions, dont on n'atteint le fond qu'en enlevant à peu près tout le lobe. Il se peut même que la grande lacune du champ visuel renferme ordinairement de petits îlots au niveau desquels la vision persiste plus ou moins.

Quant à la « cécité de l'âme », après ce qui a été dit plus haut, il nous semble inutile d'insister davantage sur les raisons pour lesquelles elle est

rejetée par Goltz. Cet auteur prétend que la manière extraordinaire dont se comportent ces animaux s'explique aisément en partie par l'amblyopie, et en partie par les troubles généraux de l'intelligence ou de l'innervation cérébrale totale.

Goltz insiste surtout sur un phénomène offert par ses chiens. Lorsqu'ils sont hémianopiques, ils ne se retournent presque jamais du côté de la lacune du champ visuel. Supposons un chien qui n'a que l'œil gauche, et qui ne voit plus qu'à droite, contre le nez, à la suite d'une extirpation dans le lobe occipital droit. On meut rapidement au-devant de lui, et de dehors en dedans, un morceau de viande; ce dernier est aperçu dès qu'il arrive dans la moitié interne du champ visuel; si la viande dépasse la limite interne du champ, l'animal tourne la tête et tout le corps de ce côté, et cherche la proie. Si au contraire on fait passer rapidement la viande de droite à gauche, dans la partie aveuglée dn champ visuel, l'animal cesse de s'en occuper dès qu'elle a disparu; il n'essaye de tourner de ce côté ni la tête, ni le corps, pour essayer d'atteindre la viande.

Suivant Goltz, la raison pour laquelle ces animaux se tournent de préférence du côté opposé à l'amblyopie ne serait pas l'amblyopie, mais un déficit dans l'innervation motrice générale pour toute la moitié du corps opposée à l'opération. L'explication ne nous semble pas satisfaisante.

Enfin, d'après Goltz, l'amblyopie par suite d'extirpations corticales ne serait pas due à la suppression d'éléments corticaux, mais à l'excitation de certaines parties restantes. Ce serait une influence d'arrêt. — Nous avouons ne pas saisir une idée précise à cet égard dans les développements de Goltz. Le fait que le trouble visuel est transitoire ne prouve rien, d'après ce que nous avons dit. Du reste, assez souvent il s'agit d'une insensibilité absolue, et on ne se figure guère une influence d'arrêt pathologique qui continuerait à agir indéfiniment.

Bibliographie *des nerf, chiasma, bandelette et centres nerveux optiques de la base du cerveau.*

1779. Morgagni. *De sedibus et causis morborum. Epist.* XIII, p. 202.
1822. Wrolick. *Mém. d'anat. et de physiol.* Amsterdam.
1824. Wollaston. *Philosoph. Transact.*, p. 27.
1836. Cruveilhier. *Anat. path.*, IV, p. 21 ; et *Anat. descript.*, p. 888.
1842. Longet. *Anat. et physiol. du syst. nerv.*, II, p. 72.
1861. Biesiadecki. *Wien. Sitzb.*, t. XLII, p. 86.
1864. Lancereaux. *Arch. gén. de méd.*, p. 47 et 170.
1879. Leber. *Arch. f. Ophth.*, XV, 3, p. 98.
— Liebreich. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 457, et *Atlas d'Ophthalm.*
1871. Bert (P.). *Soc. de biol.*, p. 171.
— Meynert. *Stricker's Hdbd. der Lehre v. d. Geweben*, p. 694.
1872. Brown-Séquard. *Arch. de physiol.*, p. 261.
— Woinow. *Arch. f. Ophth.*, t. XVIII, 2, p. 44.

1873. Mandelstamm. *Arch. f. Ophth.*, t. XIX, fasc. 2, p. 39.
— Michel. *Ibidem*, p. 59.
1874. Magnus. *Die Sehnervenblutungen.* Leipzig.
— Gudden. *Arch. f. Ophth.*, t. XX, fasc. 2, p. 249.
— Schwalbe. *Graefe-Saemisch Hdb.*, t. I, p. 356 et 375.
— Huguenin. *Allgem. Pathol. d. Nervenkrankh.*
1875. Gudden. *Arch. f. Ophth.*, t. XXI, fasc. 3, p. 199.
— Michel. *Festschrift an Ludwig.*
— Beauregard. *Gaz. méd. de Paris*, p. 553.
— Huguenin. *Arch. f. Psychiatrie*, t. V, p. 189.
— Emmert. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*
— Weiss. *Ibidem*, p. 114.
876. Hirschberg. *Arch. f. path. Anat.*, t. LXV.
— Treitel. *Arch. f. Ophth.*, t. XXII, 2, p. 245.
1877. Brown-Séquard. *Arch. de physiol.*, mai-oct.
— Leber. *Graefe et Saemisch Hdb.*, t. V, p. 985.
— Michel. *Arch. f. Ophth.*, t. XXIII, fasc. 2, p. 227.
— Meynert. *Wien. Sitzber.*, t. XIX, p. 183.
— Schmit-Rimpler. *Société ophth. d'Heidelberg.*
1878. Favé. *Compt. rend.*
— Stilling. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, p. 385.
— Hirschberg. *Zeitschr. f. pract. Med.*
— Wilbrand et Binswanger. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 516.
— Nicati. *Compt. rend.*, 10 juin, et *Arch. de physiol.*, p. 658.
— Baumgarten. *Centralbl. f. d. medic. Wiss.*, n° 31.
— Charcot. *Leçons sur les localis. dans les maladies du cerveau.* Paris.
— Stilling. *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 22.
— Tartufferi. *Rivist. sperim. di freniatro e medic. legale*, p. 47.
1879. Moullin. *St. Barth. Hôsp. Rep.* London, XV, p. 277.
— Gudden. *Arch. f. Ophth.*, t. XXV, fasc. 1, p. 1, et fasc. 4, p. 237.
— Mohr. *Ibidem*, fasc. 1, p. 57.
— Binswanger. *Verhandl. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Cult.*, 4 avril.
— Belloncı. *Acad. d. Lincei*, 1878-1879, p. 183.
— Kellermann. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft.*
1880. Adamük (E.). *Arch. f. Ophth.*, t. XXVI, fasc. 2, p. 187.
— Purtscher. *Ibidem*, p. 191.
— Uthoff. *Ibidem*, t. XXVI, 1, p. 262.
— Samelsohn. *Centralbl. f. med. Wiss.*, p. 418.
1881. Mauthner. Gehirn u. Auge. (*Vortr. aus d. Gesammtgeb. d. Augenheilk.*, fasc. 6, 7 et 8).
— Wilbrand. *Ueber Hemianopsie.*
— Tartufferi. *L'Osservatore*, n° 17.
— Wernicke. *Lehrb. d. Gehirnkrankh.*, t. I. Kassel.
1882. Parinaud. *Rec. d'Ophth.*, p. 259.
— Stilling. *Untersuch. über d. Bau d. opt. Centralorg.* Kassel et Berlin.
— Ganser. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XIII, p. 341, et *Morphol. Jahrb.*, p. 591.
— Marchand. *Arch. f. Ophth.*, t. XXVIII, fasc. 2, p. 63.
— Samelshon. *Ibidem*, t. XXVIII, fasc. 1, p. 1.
— Vossius. *Ibidem*, t. XXVIII, fasc. 3, p. 301.
1883. Burdach. *Ibidem*, t. XXIX, fasc. 3, p. 135.
— Deutschmann. *Ibidem*, fasc. 1, p. 323.

Bibliographie *des centres psycho-optiques.* — Nous n'y avons renseigné que les travaux consultés par nous.

1874. Hitzig. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, p. 548.
— Ferrier. *Proceed. of the Roy. Soc.*, t. XXII, p. 229.
1875. Le même. *Philos. Trans.*, t. CLXV, part. II, p. 433.
— Le même. *Proceed. of the Roy. Soc.*, t. XXIII, p. 431.
1876. Hitzig (E.). *Arch. f. Anat. u. Physiol.* (*Physiol. Abth.*), p. 692.
— Goltz et Gergens. *Arch. f. d. gesammt. Physiol.*, t. XIII, p. 1, et t. XIV, p. 412.
— Ferrier. *The functions of the brain.* London.
1877. Lussana et Lemoigne. *Arch. de physiol. norm. et path.*, t. IV, p. 119.
— Munk. *Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin.*
1878. Le même. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* (*Physiol. Abth.*), t. V et VI, p. 162 et 547.
— Musehold. *Diss. Berlin* (Centres psycho-optiques chez le pigeon).
— Huguenin. *Corresp. Bl. f. schweitz. Aertzte*, t. VII, p. 665.
1879. Stilling. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, p. 83.
— Munk (H.). *Arch. f. Anat. u. Physiol.* (*Physiol. Abth.*), p. 581.
— Luciani e Tamburini. *Ann. d'Ottalm.*, p. 348 et 350.
— Corty. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, VI, p. 793.
— Moeli. *Arch. f. path. Anat.*
1880. Ferrier. *De la localis. des malad. cérébr.*, trad. par Varigny. Paris.
— Mauthner. *Gehirn u. Auge.* Wiesbaden.
— Wernicke. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 184.
— Blaschko. *Diss. Berlin* (Centres psycho-opt. chez les grenouilles).
— Munk (H.). *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 449.
1881. Goltz. Ueber d. Verricht. d. Grosshirns (*Gesam. Abh.*).
— Le même. *Transact. of the internat. medic. Congress.* London, t. I, p. 218.
— Munk. Ueber d. Funktion der Grosshirnrinde (*Gesammelte Abh.*, travaux des années 1877-1880).
— Le même. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 455.
— Dalton. *New-York med. Rec.* March 26.
— Exner (S.). *Untersuch. über d. Lokalisat. in der Grosshirnrinde.* Vienne.
— Wilbrand. *Ueber Hemianopsie*, etc.
1882. Mickle. *Med. Times and Gaz.*, n° 1648.
— Exner. *Arch. f. d. gesammt. Physiol.*, p. 412.
1884. Loeb (J.). Die Sehstörungen nach Verletzung der Gehirnrinde (*Arch. f. d. gezammt. Physiol.*, t. XXXIV, p. 67 et 115).

CHAPITRE II

HÉMIANOPIE, HÉMIOPIE, HÉMIANOPSIE, HÉMIOPSIE, VISUS DIMIDIATUS

En parcourant les diverses publications traitant de l'« hémiopie », « hémiopsie », « hémianopie », « hémianopsie », « visus dimidiatus », — tous termes employés pour désigner le même symptôme visuel pathologique, — on ne manquera pas d'être frappé de la confusion qui règne dans l'emploi de ces désignations. D'après l'étymologie, « hémiopie » (visus dimidiatus) s'entend d'une demi-vision. Disons dès à présent qu'on parle d' « hémiopie », d' « hémianopie », etc., lorsqu'une moitié d'une ou des deux rétines fonctionne seule, l'autre moitié étant insensible à la lumière, ou moins sensible qu'à l'état normal. En un certain sens — et beaucoup d'auteurs l'ont entendu ainsi —, il y a hémiopie droite, si la moitié droite de la rétine fonctionne seule, hémiopie gauche si la moitié gauche de la rétine fonctionne seule. Pour d'autres auteurs, il y a hémiopie droite, gauche, etc., si la moitié droite, gauche, etc., du champ visuel est seule intacte. On le voit, hémiopie droite, au point de vue du champ visuel, signifie hémiopie gauche au point de vue de la rétine, et *vice versa.* Mais la confusion va beaucoup plus loin. Comme c'est l'absence d'une moitié du champ visuel qui est le phénomène donné primitivement à l'observateur, on a employé le terme « hémiopie », à l'encontre de son étymologie, en vue, non pas de la moitié persistante du champ visuel, mais en vue de la moitié manquante. Aussi beaucoup d'auteurs emploient le mot « hémiopie » gauche, etc., lorsque c'est la moitié gauche, etc., du champ visuel qui est abolie. Le même mot peut donc désigner deux choses tout à fait opposées. Enfin, pour que toutes les possibilités soient épuisées, on a parlé d'hémianopie gauche, etc., lorsque la moitié gauche, etc., de la rétine ne fonctionnait plus.

Étymologiquement, le mot « hémiopie » devrait s'entendre de la moitié intacte du champ visuel ou de la rétine, et « hémianopie » (ἀ privatif) désignerait les mêmes moitiés manquantes. Mais la confusion n'en persisterait pas moins, puisque « hémiopie gauche » par exemple pourrait s'entendre d'une absence de la moitié gauche du champ visuel ou de la rétine, c'est-à-dire de deux choses opposées comme blanc et noir; tel auteur n'en parlerait pas moins d'hémiopie droite, lorsque tel autre parle d'hémiopie gauche.

En fait, c'est l'absence de telle ou de telle moitié du champ visuel qui frappe l'attention lors de l'examen clinique, et c'est en vue de cette absence que la nomenclature devrait être conçue. Le sens du terme « hémiopie », le plus anciennement employé, ne s'y prêtant pas, Monnoyer et à sa suite Hirschberg ont proposé de l'abandonner et de ne parler que d' « hémianopsie » ou d' « hémianopie » droites, lorsque la moitié droite du champ visuel fait défaut; d'hémianopie gauche, supérieure, inférieure, dans les cas d'absence des moitiés correspondantes du champ visuel. Nous adoptons cette nomenclature, qui ne donnera plus lieu à des équivoques.

A peu près toutes les formes et toutes les combinaisons imaginables d'hémianopies ont été décrites réellement. Nous pouvons donc, en guise d'une première orientation, rechercher quelles sont les formes d'hémianopies imaginables. Nous verrons ensuite jusqu'à quel point il convient d'attribuer cette désignation aux diverses formes morbides que les auteurs ont eues en vue.

Il y a d'abord à faire une première subdivision en *hémianopies monoculaires* et en *hémianopies binoculaires*, selon que l'altération fonctionnelle atteint un seul œil ou tous les deux.

La forme monoculaire peut être nasale (interne) ou temporale (externe), inférieure ou supérieure, selon que les moitiés désignées du champ visuel sont abolies. Par exemple, la désignation d'hémianopie interne de l'œil droit a une signification bien déterminée.

Dans l'hémianopie binoculaire, il y a des lacunes dans les deux champs visuels, dans des combinaisons très diverses. Nous parlerons d'*hémianopie homonyme*, lorsque les deux moitiés homonymes du champ visuel, c'est-à-dire droites, gauches, supérieures ou inférieures, font défaut; nous dirons, par exemple, hémianopie homonyme gauche pour exprimer que les deux moitiés gauches des deux champs visuels n'existent plus. On pourrait, à la rigueur, se borner à parler dans ce cas d'hémianopie gauche tout court, puisque dans le cas d'une hémianopie monoculaire, il faut désigner l'œil atteint, — hémianopie gauche de l'œil droit par exemple. — Mais cette manière de procéder prêterait de nouveau à des équivoques, et il vaut mieux l'éviter. Ajouter le qualificatif de « double » au mot « hémianopie », pour marquer que le trouble atteint les deux yeux, serait superflu, puisque l'emploi des termes « homonyme » et « hétéronyme » exprime déjà la chose.

L'*hémianopie hétéronyme* s'entend des combinaisons où soit les deux moitiés internes, soit les deux moitiés externes, ou bien une moitié supérieure et une moitié inférieure du champ visuel font défaut à la fois. L'hémianopie hétéronyme dans le sens horizontal est donc interne (nasale) ou externe (temporale). On pourrait aussi parler d'hémianopie double interne ou externe (nasale ou temporale) dans les mêmes cas. Nous préférons la première terminologie, comme exposant moins à des méprises.

On remarquera que dans l'hémianopie homonyme, le champ visuel binoculaire est réduit de moitié, mais la vision binoculaire est conservée dans le

restant du champ. Dans l'hémianopie hétéronyme au contraire, le champ visuel binoculaire a l'étendue normale, mais la vision binoculaire fait défaut dans toute son étendue.

Nous ne trouverons pas un seul exemple d'hémianopie hétéronyme dans le sens vertical, c'est-à-dire d'absence simultanée de la moitié supérieure du champ visuel d'un côté et de la moitié inférieure de l'autre. Cette espèce fera donc défaut dans notre cadre. Peut-être même qu'aucun cas publié sous le nom d'hémianopie homonyme supérieure ou inférieure ne mérite réellement ce nom.

De plus, pour des raisons qui ressortiront amplement de notre exposé, il convient de réserver le nom d'hémianopie aux cas dans lesquels le trouble fonctionnel caractéristique reconnaît une cause anatomique unique centrale, ou plutôt intra-crânienne. Il sera préférable de parler de « scotomes symétriques », quand il s'agit d'une cause intra-oculaire ou intra-orbitaire. Pour qu'il y ait hémianopie, il faut, ou bien que l'examen ophthalmoscopique donne un résultat négatif, ou bien que les altérations visibles du fond de l'œil n'aient aucune liaison directe avec le trouble visuel qui reçoit la qualification d'hémianopique. Ne rentrent donc pas dans l'hémianopie les lacunes d'un seul ou des deux champs visuels par décollement rétinien, par altération d'un ou des deux nerfs optiques, etc.

Bien qu'ordinairement les processus névritiques finissent à la longue par se manifester dans l'œil, on observe cependant des lacunes d'une moitié de l'un ou l'autre champ visuel, par lésion du nerf optique, sans signes ophthalmoscopiques. On continue encore à parler dans ce cas d'hémianopie monoculaire, à l'encontre de notre définition. Nous dirons un mot de ce symptôme visuel.

Nous aurons donc à envisager : *a*. l'hémianopie monoculaire (qui en réalité n'en est pas une) ; *b*. les hémianopies homonymes droite et gauche ; *c*. les hémianopies hétéronymes interne (nasale) et externe (temporale) ; et *d*. les hémianopies homonymes supérieure et inférieure (dont on ne connaît pas un seul exemple authentique, dû à une cause plus reculée que le nerf optique).

Nous commencerons par les hémianopies homonymes dans le sens horizontal, dans lesquelles on fait rentrer également les scotomes symétriques des deux champs visuels par cause cérébrale.

A. Hémianopie homonyme (dans le sens horizontal).

Les hémianopies homonymes droite et gauche sont de beaucoup les plus fréquentes de toutes; elles offrent aussi les symptômes les plus caractéristiques. Ce sont en quelque sorte les hémianopies par excellence.

Voyons dans un cas bien typique les troubles fonctionnels accusés par un tel malade. Le plus souvent il s'agit d'une personne ayant dépassé l'âge

moyen, qui a essuyé une insulte apoplectique, accompagnée ou non de perte de connaissance passagère. Si des paralysies de nerfs moteurs ont été observées immédiatement après l'attaque, elles se sont ordinairement dissipées plus ou moins; il n'est pas rare toutefois de constater encore un certain trouble de la parole pouvant avoir les caractères de l'aphasie. Le malade accuse une diminution de la vision, peut-être sur un seul œil.

Nous procédons à l'examen des yeux. L'acuité visuelle est à peu près normale sur les deux yeux — elle pourrait aussi avoir baissé de la moitié —. Le résultat de l'examen ophthalmoscopique est négatif. Une exploration grossière des deux champs visuels y dénote l'existence de lacunes considérables. Le relevé plus exact, fait ou bien à l'aide du périmètre, ou à l'aide d'un tableau transformé en campimètre (t. I, p. 593 et suiv.), démontre qu'il s'agit d'une hémianopie homonyme, soit droite, soit gauche, tout à fait typique. Admettons, pour fixer les idées, qu'il s'agisse d'une

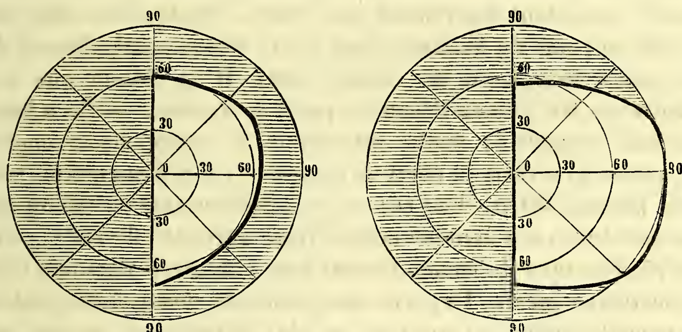


FIG. 144. — Les deux champs visuels monoculaires dans un cas d'hémianopie homonyme gauche. Les scotomes sont ombrés.

hémianopie homonyme droite. Un objet qu'on avance de droite à gauche dans le champ visuel de l'un ou de l'autre œil n'est aperçu que s'il atteint la verticale passant par le point de fixation. Pour les deux yeux, le champ visuel manque à partir de cette ligne verticale passant par le point de fixation : la moitié droite du champ visuel binoculaire fait défaut; la moitié gauche au contraire fonctionne normalement. Les deux moitiés sont séparées par une ligne nette, en ce sens que la vision fait absolument défaut jusque tout contre cette ligne verticale, et qu'à partir de cette limite elle est complètement normale dans la moitié gauche. La chromatopsie n'est nullement altérée à gauche. — La figure 144 représente les champs visuels d'un vieillard de soixante-dix ans, qui a eu deux attaques d'apoplexie à une année d'intervalle, chaque fois avec perte de connaissance pendant quelques heures. Les parties obscures représentent les endroits manquants des champs. A la suite de la dernière attaque, arrivée il y a de cela deux mois, une hémiplégie à gauche a persisté pendant un mois ; à présent la marche semble être normale,

et il reste une faible parésie du bras gauche, sensible surtout à la pression exercée par ce membre. La face n'est pas déviée; néanmoins le pli naso-labial gauche est un peu effacé. La langue poussée n'est que très faiblement déviée à gauche. La parole est profondément altérée par un trouble aphasique L'acuité visuelle est de $\frac{15}{20}$ des deux côtés. La ligne de séparation verticale entre les deux moitiés du champ visuel passe par le point de fixation. Le malade ne s'était plaint que d'un affaiblissement de la vue à droite. La lecture surtout lui était devenue difficile.

Inutile du reste d'insister plus particulièrement sur ce cas spécial. — De même que les hémianopies homonymes gauches, les droites sont relativement fréquentes.

Bien qu'on rencontre des cas où la ligne de séparation verticale soit bien droite et passe par le point de fixation, il s'en faut de beaucoup que tel soit toujours le cas. Elle peut être légèrement sinueuse et décrire des angles, une moitié empiétant légèrement sur l'autre. Quelquefois elle passe un peu à côté du point de fixation; dans ce cas elle est généralement déplacée vers la moitié manquante du champ visuel. Il en résulte que la vision binoculaire ne fait jamais défaut au point de fixation. — On a bien décrit des cas dans lesquels la moitié manquante du champ visuel empiétait sur l'autre, même au niveau du point de fixation, c'est-à-dire avec une insensibilité de la *macula lutea*. Dans ces cas la moitié restante du champ visuel n'a généralement plus son étendue périphérique normale; du reste, ce rétrécissement périphérique du champ restant peut s'observer alors que la *macula lutea* fonctionne encore. La partie manquante du champ visuel peut empiéter sur la seconde moitié au point de ne plus laisser pour chaque œil qu'un petit secteur triangulaire sensible, secteur dont la base est périphérique, et dont la pointe touche le point de fixation. — Ces cas irréguliers rentrent parfaitement dans le cadre de l'hémianopie typique. Seulement il s'agit là ou bien de complications avec des lésions périphériques, ou bien de lésions des deux moitiés cérébrales, tandis que la forme typique reconnaît pour cause une telle lésion unilatérale.

Sur 154 cas d'hémianopie homonyme, la ligne de séparation passait (Wilbrand) 33 fois par la moitié défectueuse du champ visuel, 23 fois par le point de fixation, 3 fois elle passait d'un côté par le point de fixation, et de l'autre par la moitié intacte du champ visuel.

Dans 11 cas d'hémianopie homonyme (Wilbrand), la partie persistante du champ visuel était rétrécie à sa périphérie. De ces 11 cas, 8 offraient des altérations ophthalmoscopiques expliquant ce rétrécissement périphérique.

Il est de règle aussi que la vision ne cesse pas brusquement à la limite contre la partie abolie du champ visuel; il y a là une zone étroite dans laquelle la vision est simplement diminuée.

Nous devons ranger parmi les hémianopies homonymes les *scotomes symétriques* dans les deux champs visuels; de tels cas constituent réelle-

ment des hémianopies incomplètes. Ces scotomes sont sensiblement symétriques. Tantôt ils se présentent sous forme de secteurs dont les pointes touchent les points de fixation et dont les bases arrivent à la périphérie des champs visuels (fig. 144). Quelquefois ils sont environnés de toutes parts de parties intactes du champ visuel. Ils peuvent aussi ne pas toucher le point de fixation. Le plus souvent un de leurs côtés est constitué par la ligne verticale passant par le point de fixation. — D'après Wernicke, ils ne seraient absolument congruents que pour ce qui regarde cette dernière limite; sur le reste du pourtour ils différeraient toujours un peu, ainsi que cela avait lieu dans le cas de la figure 144.

Les scotomes symétriques ne touchant pas le point de fixation sont peut-être plus fréquents qu'on ne l'admet généralement, car, s'ils ne sont pas de dimensions excessives, leur existence ne se révèle guère au malade. Au contraire, lorsque les scotomes touchent le point de fixation, les sujets se

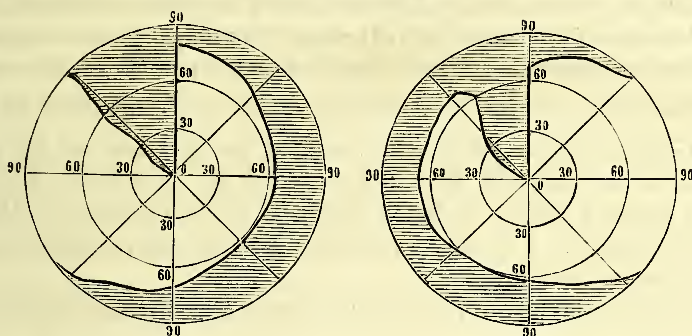


Fig. 145. — Scotomes symétriques dans les deux champs visuels. Les scotomes sont ombrés.

plaignent ordinairement d'un trouble visuel mal défini, surtout d'une gêne dans l'orientation. — Il s'agit, en règle générale, d'individus ayant essuyé des insultes apoplectiques, quelquefois très légères.

Wilbrand répartit comme suit 154 cas d'hémianopie homonyme, d'après l'étendue et la situation des scotomes: hémianopie complète, 121; hémianopie incomplète, 28. Dans ces 28 cas de scotomes symétriques, les lacunes des champs visuels s'étendaient du point de fixation jusqu'à la périphérie dans 34 cas; une fois seulement on a noté un scotome entouré de parties intactes.

L'*acuité visuelle* est dans l'hémianopie homonyme relativement bonne $\left(\frac{1}{1}\right)$, ou bien diminuée depuis $\frac{1}{3}$ jusqu'à $\frac{1}{2}$. Du moment qu'elle descend encore plus bas, le cas n'est plus typique. Il s'agit ou bien d'une affection des deux hémisphères, ou bien d'une affection d'un hémisphère avec complication d'un processus névritique, appréciable à l'ophthalmoscope; dans ce cas la

moitié restante du champ visuel n'est pas intacte. — Dans 33 cas d'hémianopie homonyme rassemblés par Wilbrand, l'acuité visuelle était normale; elle était défectueuse dans 51 cas, dont 26 avec des altérations ophthalmoscopiques capables d'expliquer l'amblyopie.

Lorsque le scotome est absolu, la *chromatopsie* est naturellement abolie à son niveau; elle persiste dans la partie intacte du champ visuel, jusque contre la ligne de séparation. Si dans la suite la lacune du champ visuel se rétrécit, la vision des couleurs reparaît aussi généralement jusque contre la lacune restante. Lorsque la vision est simplement diminuée dans une moitié du champ visuel, la chromatopsie y est en somme en rapport avec le degré de vision, conformément aux règles connues pour les altérations pathologiques du sens chromatique en général. Elle peut n'être que diminuée, si la vision est relativement bonne au niveau du scotome.

La règle est donc que dans les cas typiques d'hémianopie homonyme, la chromatopsie soit intacte dans la partie restante du champ visuel. On connaît cependant un certain nombre d'observations d'une chromatopsie abolie dans toute l'étendue du champ visuel. Il s'agit alors d'hémianopies compliquées de lésions périphériques; l'acuité visuelle n'est pas normale — elle peut toutefois être encore de $\frac{2}{3}$ —, et la partie restante du champ visuel est également réduite à la périphérie. Des exemples de ce genre ont été publiés notamment par Quaglino, Bois de Loury (cité par Galezowski), Samelsohn (1881), Bjerrum (1881) et Noyes (1882).Le cas de Charpentier (1881) — hémiachromatopsie d'un œil — ne rentre pas ici; c'était probablement une lésion d'un nerf optique.

Dans des cas de ce genre, il faut aussi songer à la dyschromatopsie congénitale.

Remarque pratique pour le relevé du champ visuel hémianopique. — Le périmètre n'est pas un instrument approprié pour délimiter exactement les lacunes hémianopiques du champ visuel; il vaut mieux se servir d'un tableau campimétrique, à défaut de périmètre ayant la forme d'un hémisphère. Avec le périmètre, on recherche les limites du champ visuel successivement dans chaque méridien, en allant de la périphérie vers le centre de fixation. En procédant ainsi, on n'arrivera évidemment pas à délimiter nettement une lacune hémianopique du champ visuel, ou bien on n'y parviendra que très difficilement. La détermination se fait plus aisément et avec plus d'exactitude sur un tableau.

La vision des hémianopiques offre des particularités curieuses, qui toutes découlent en quelque sorte physiquement de ce fait que les deux moitiés homonymes des rétines ne fonctionnent plus. D'abord le regard étant supposé fixé vers le milieu d'un objet ou d'un homme, ce dernier ne sera vu qu'à moitié; par exemple le visage d'une personne sera vu dans une de ses moitiés, la seconde semblant faire défaut. Il ne faudrait pas croire que cette

seconde moitié paraît noire; car toute sensation fait défaut dans le scotome hémianopique, de même que derrière notre dos ou au niveau du *punctum cœcum*, ce qui ne revient pas à dire qu'on y voit du noir. On sait que c'est là le caractère de tous les scotomes dits « négatifs » (Fœrster), dus à une cause centrale, en opposition avec les scotomes « positifs », dus à une cause périphérique, intra-oculaire, par exemple à un exsudat choroïdien ou à une apoplexie rétinienne. — Lorsqu'il s'agit d'un scotome positif, la lacune du champ visuel se dessine en noir sur le fond constitué par le reste du champ visuel.

Si la vision dans la moitié défectueuse du champ visuel hémianopique n'est qu'affaiblie, les objets y apparaîtront seulement plus pâles, à contours lavés et indécis.

Il s'en faut du reste de beaucoup que le malade vienne toujours dire au médecin qu'il ne voit pas les objets dans telle ou dans telle direction, ou bien qu'il ne voit qu'une moitié d'un objet. La mobilité incessante du regard masque plus ou moins le défaut, et il faut au patient une certaine somme d'intelligence et un esprit d'observation notable pour analyser le trouble visuel, dont il ne s'aperçoit d'abord que très vaguement.

Souvent aussi après une certaine durée de l'affection, le sujet croit à une amélioration survenue dans sa vision, alors que tel n'est pas le cas. Après des jours, il apprend à tourner la tête du côté malade, de manière à placer droit devant soi le centre de la partie restante du champ visuel.

En règle générale, le malade ne se plaint même d'une vision défectueuse que sur un œil; alors il accuse toujours une défectuosité de l'œil dont le champ visuel est défectueux dans la moitié temporale. Tous les observateurs ont relevé ce détail, qui se comprend du reste aisément; car la vision périphérique dans le sens horizontal est surtout le fait de l'œil droit pour le côté droit et de l'œil gauche pour le côté gauche. La vision binoculaire normale ne s'étend pas de loin jusqu'à la limite du champ visuel commun; une zone externe notable revient au seul œil du même côté. Supposons les deux moitiés droites des deux rétines insensibles; le malade ne verra rien dans la moitié gauche du champ visuel binoculaire. Et l'extrémité périphérique de cette moitié du champ visuel binoculaire, cette partie du « champ de défense », étant une fonction de la seule rétine gauche, ce sera surtout la défectuosité de celle-ci qui frappera l'attention du malade. Il se montre fort étonné lorsque sur le campimètre ou sur le périmètre on lui démontre que le second œil ne voit pas non plus normalement; souvent même il répond qu'on ne saurait donc voir à travers le nez. — Nous verrons plus loin que c'est toujours pour l'œil opposé à la lésion cérébrale que le champ visuel est défectueux dans sa moitié temporale.

Les mouvements de ces individus sont fortement gênés, surtout dans la rue. Le malade ne voyant rien du côté anopique, à moins de détourner fortement la tête de ce côté, heurte les objets et les personnes; il ne reconnaît pas ses connaissances, ne s'aperçoit pas d'un danger qui approche, toujours

d'un seul et même côté. Un cas classique sous ce rapport est présenté par le tailleur de H. Jackson affecté d'hémianopie et d'hémianesthésie gauches, qui se brûla tranquillement la main contre son fer à repasser, parce qu'il ne sentait pas la douleur et qu'il ne voyait pas le fer.

La lecture est plus ou moins entravée selon l'espèce d'hémianopie homonyme. L'acuité visuelle centrale étant ordinairement normale, il n'y a pas de symptômes amblyopiques véritables. Mais supposons une hémianopie homonyme droite. Le malade ne verra d'une ligne d'impression que les deux ou trois caractères fixés; il ne verra que le commencement d'un mot. Or nous savons dans quelle mesure importante la vision indirecte, autrement dit notre jugement basé sur les sensations obtenues avec la périphérie rétinienne, entre en ligne de compte dans la lecture courante: un simple coup d'œil jeté sur une page d'impression nous permet de reconnaître ou plutôt d'entrevoir des lettres et des mots entiers dont nous n'avons qu'une perception diffuse. Aussi le malade en question ne pourra-t-il plus lire couramment. — Tout autres sont les symptômes s'il s'agit d'une hémianopie gauche : Le patient lira comme auparavant; tout au plus trouvera-t-il de la difficulté pour aller à la ligne. Tels hémianopiques auraient donc un avantage à ce que leur langue s'écrivît et se lût de droite à gauche, ou de haut en bas.

Les *causes* de l'hémianopie homonyme sont les influences pathologiques les plus diverses intéressant une moitié du cerveau. En première ligne se placent les hémorrhagies et les ramollissements cérébraux. Viennent ensuite, par ordre d'importance, les tumeurs cérébrales, les contusions de la tête (Leber), les blessures d'un hémisphère cérébral (Keen et Thomson), les chutes sur la tête (Cohn), l'insolation (une fois), les processus méningitiques, etc.

Marche de l'affection. — Le trouble visuel apparaît à l'ordinaire brusquement, dans le cortège d'une attaque apoplectique ou apoplectiforme, quelquefois très légère. Le malade peut n'avoir éprouvé que quelques vertiges; il peut aussi être tombé, ou avoir essuyé une attaque avec perte de connaissance. L'attaque peut être suivie d'hémiplégie et d'hémianesthésie à divers degrés. L'aphasie est un symptôme concomitant assez fréquent.

Assez souvent (lorsque le processus pathologique siège à la base du crâne) l'hémianopie n'apparaît pas au milieu de symptômes apoplectiques, mais elle vient s'ajouter finalement à des processus pathologiques envahissant peu à peu diverses parties de l'encéphale, processus qui occasionnent d'abord des paralysies de certains nerfs moteurs, du facial, des nerfs oculomoteurs, etc., et même finalement de l'hémiplégie et de l'hémianopie.

On connaît aussi des exemples d'hémianopies développées sans autres symptômes cérébraux.

La lacune du champ visuel est ordinairement absolue dès le début; le scotome peut, dans des cas plus rares, n'être que relatif, et devenir absolu

dans la suite. Il est de règle que le scotome reste pour toujours au même point, sans envahir d'autres parties et sans diminuer d'étendue. On a cependant observé des hémianopies passagères, ou qui se sont améliorées dans la suite. Dans ce dernier cas, la vision pourra rester abolie tout à fait dans une partie restreinte du champ visuel, alors qu'à côté elle n'est que diminuée. Il arrive que la chromatopie reste abolie dans un endroit rétinien redevenu sensible à la lumière.

D'après Powers, dont nous avons pu confirmer l'opinion dans quelques cas, les insultes apoplectiques un peu intenses seraient très souvent accompagnées d'une hémianopie passagère, qui disparaîtrait avec les symptômes de l'*ictus* apoplectique. Seulement il est difficile de reconnaître le trouble visuel chez un tel malade apathique et dont la conscience est obnubilée.

Ces différences tiennent probablement à ce que, comme nous le verrons plus loin, il y a dans l'hémianopie complète et définitive destruction d'éléments visuels, fibres ou cellules, tandis que dans les formes passagères il y a simplement suppression de la conductibilité nerveuse, suite de la compression exercée par un extravasat et qui cessera lorsque ce dernier se résorbera.

Pour ce qui est du *pronostic*, l'hémianopie n'est pas, en règle générale, susceptible d'amélioration, réserve faite pour les hémianopies très passagères accompagnant les apoplexies. Ordinairement le pronostic est favorable en ce sens que l'hémianopie reste stationnaire, le scotome n'envahissant pas la seconde moitié du champ visuel. Tel est surtout le cas de celles qui accompagnent l'apoplexie. Seulement il ne faut pas oublier que le processus central peut envahir peu à peu les environs du chiasma, les nerfs optiques, et donner lieu à l'amaurose uni - ou bilatérale. Mais ce sont des cas compliqués, la complication les faisant rentrer en quelque sorte dans une autre catégorie d'affection. Le pronostic *quoad vitam* dépend de la nature du processus pathologique, trop souvent il est très grave.

L'examen ophthalmoscopique est négatif au début de l'affection, et cela se maintient pendant très longtemps. Plus tard, après des mois et même après une à plusieurs années, on remarque dans le fond de l'œil des signes d'atrophie partielle de la papille. A priori, on doit s'attendre à voir survenir une atrophie descendante, au moins lorsque le siège de l'affection est quelque part le long de la bandelette optique, en deçà des ganglions de la base du cerveau, ce qui du reste est bien souvent le cas. Si au contraire les fibres optiques sont interrompues en un endroit plus central que ces ganglions, il se peut que l'atrophie ne descende pas jusque dans l'œil. L'expérience n'a pas encore décidé définitivement à cet égard.

Sur 71 cas d'hémianopie homonyme, le fond de l'œil offrait 28 fois des signes ophthalmoscopiques (Wilbrand). On a trouvé à l'ophthalmoscope des signes d'atrophie dans les périodes avancées de l'affection; mais les auteurs sont loin de s'accorder dans leurs dires : de Graefe a noté une atrophie des moitiés droites des deux papilles dans un cas d'hémianopie gauche.

De Wecker et Woinow parlent d'une atrophie des deux papilles, surtout dans leurs moitiés droites (hémianopie gauche). Schön trouve une atrophie, une décoloration porcellanique des deux papilles, surtout des moitiés temporales. Rydl, après six mois de durée d'une hémianopie gauche, trouva de faibles troubles papillaires avec atrophie commençante, *surtout* à gauche. Mauthner (hémianopie droite, datant de treize ans) trouva à droite la papille grisâtre, pâle et trouble ; à gauche le fond de l'œil était normal. Hirschberg signale une observation concordante avec celle de Mauthner.

Le dernier auteur explique comment, d'après tout ce que nous savons de l'arrangement des fibres optiques dans le nerf optique et dans la rétine, l'atrophie descendante, dans les cas d'hémianopie homonyme, doit se montrer sous l'aspect qu'il lui a vu. Supposons une hémianopie gauche par lésion de la bandelette optique droite. L'atrophie descendra dans les deux yeux; à gauche nous aurons une atrophie du faisceau croisé, qui occupe la moitié interne et un peu la moitié externe de la papille et fournit à la moitié interne entière et un peu à la moitié externe de la rétine ; à droite ce sera le faisceau direct, qui n'occupe qu'une partie de la moitié externe de la papille et ne fournit qu'à une partie de la moitié temporale de la rétine qui sera atrophiée. L'atrophie du faisceau direct, dans l'œil droit, sera masquée plus ou moins par les fibres non atrophiées du faisceau croisé qui les recouvrent; cet œil aura un fond normal. A gauche, au contraire (atrophie du faisceau croisé), toute la moitié interne de la papille sera atrophiée, et il en sera de même de la moitié externe, où les fibres intactes du faisceau direct sont recouvertes par une couche de fibres atrophiées.

« Je pense, dit Mauthner avec une pointe d'ironie, que dorénavant on ne trouvera plus deux moitiés papillaires atrophiées dans l'hémianopie homonyme. »

Schiess-Gemuseus a noté un trouble et une injection papillaire dans une hémianopie droite datant de trois semaines. Cela ne doit pas nous surprendre, car bien souvent le processus intracrânien, surtout s'il siège plus ou moins près du chiasma, peut retentir en même temps sur les nerfs optiques.

D'après Leber et Deutschman (*Arch. f. Ophth.*, t. XXVII, f. 1, p. 288), l'atrophie descendante arrive dans l'œil environ dans trois semaines s'il s'agit d'une lésion du nerf entre l'œil et l'organe central.

B. Hémianopie hétéronyme.

Les hémianopies hétéronymes (p. 581) sont très rares comparativement aux hémianopies homonymes. Mauthner estime qu'on en rencontre tout au plus une sur cent de la dernière espèce, et que c'est encore l'hémianopie latérale ou temporale qui est la plus fréquente.

1° *Hémianopie latérale ou temporale.* — Les moitiés latérales, temporales, des deux champs visuels font défaut dans une étendue plus ou moins considérable; les moitiés internes devraient être intactes dans les cas typiques. — Les observations cliniques rentrant dans cette catégorie sont relativement rares. De plus, il s'en faut de beaucoup que le symptôme hémianopique soit aussi nettement accusé que dans l'hémianopie homonyme.

Ordinairement il s'agit de lacunes plus ou moins considérables des moitiés temporales des champs visuels. Assez souvent la ligne de séparation est nette entre la partie manquante et la partie intacte du champ visuel, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de zone de transition insensible. D'autres fois il existe une telle zone.

A en juger d'après les cas publiés avec des indications suffisantes relativement aux champs visuels, on n'observe jamais d'emblée une absence des deux moitiés externes des champs visuels avec intégrité des moitiés internes. Si l'hémianopie est assez typique et complète sur un œil, elle ne l'est pas sur l'autre, où elle n'atteint pas le point de fixation; ou bien aussi l'une ou l'autre moitié restante du champ visuel, peut-être les deux à la fois, sont rétrécies périphériquement. Souvent le scotome commence, d'après Fœrster, de chaque côté par une petite lacune située en dehors du point de fixation; la lacune s'accroît ensuite et envahit plus ou moins toute une moitié du champ. D'autres fois, le trouble visuel a débuté par une cécité complète, qui laisse à sa suite les lacunes hémianopiques (Saemisch, Loewegrén). Le scotome peut primitivement n'exister qne sur un œil (D. E. Mueller, Schoen, Williams). En thèse générale, et contrairement à ce que nous avons dit des hémianopies homonymes, les lacunes ont une tendance à envahir les deux champs visuels dans leur ensemble.

L'acuité visuelle n'est jamais intacte d'après Mauthner. Elle est toujours plus ou moins abaissée, ordinairement dans une mesure très notable. Dans un cas de Schoen, elle était de deux tiers, la plus élevée qu'on ait observée (Mauthner). Elle diminue ordinairement progressivement, et on peut voir survenir la cécité complète.

L'ophthalmoscope révèle très souvent des altérations du fond de l'œil, au moins dans un stade plus avancé de l'affection; il s'agit surtout de processus névritiques et atrophiques. Toutefois, dans des cas isolés, le fond de l'œil était normal après une durée de plusieurs années.

Le pronostic de l'affection *quoad visum* est donc moins favorable que dans l'hémianopie homonyme, vu la tendance du scotome à envahir tout le champ visuel. On a cependant observé un état stationnaire de l'hémianopie. La guérison, c'est-à-dire la disparition des scotomes, s'observe quelquefois; ordinairement l'amélioration n'est que passagère. Ces particularités qui distinguent l'hémianopie hétéronyme de l'hémianopie homonyme résultent de la nature du processus pathologique dans le crâne.

En fait de symptômes concomitants de l'hémianopie hétéronyme latérale, on observe souvent des symptômes cérébraux divers, mais rarement ceux

d'une apoplexie véritable. On note surtout des paralysies des muscles oculaires, du facial, etc. Nous en verrons la raison plus loin.

Il s'agit toujours de processus pathologiques chroniques, de tumeurs, de méningites de la base, etc., qui envahissent peu à peu le chiasma optique. Assez souvent on a relevé la coexistence de la polyurie et du diabète sucré, qui probablement ont occasionné des processus inflammatoires aux environs du chiasma. — Rosenthal notamment et Galezowski ont rencontré l'amblyopie hystérique sous forme d'hémianopie latérale. De Wecker cite un tel cas où l'hémianopie était temporaire et revenait par accès.

2° *Hémianopie interne ou nasale.* — D'après la définition, les deux moitiés internes des deux champs visuels font seules défaut.

C'est à peine si une dizaine de cas ont été décrits sous la désignation d'hémianopie hétéronyme nasale (de Graefe, Mandelstamm, Mooren, Schmidt, Knapp, etc.). Tous se distinguent de l'hémianopie homonyme par les particularités signalées à propos de l'hémianopie externe. D'abord la lacune du champ visuel ne semble jamais offrir les apparences typiques, une ligne de séparation verticale entre le scotome et la partie intacte et qui passerait par le point de fixation. Ordinairement il s'agit de simples lacunes plus ou moins étendues des deux champs visuels, de scotomes plus ou moins symétriques. — L'hémianopie en question n'apparaît jamais brusquement et d'emblée ; elle se développe progressivement, ou elle apparaît à la suite d'une amaurose complète, mais passagère.

La partie restante du champ visuel est ordinairement plus ou moins rétrécie, et de plus elle tend à se rétrécir de plus en plus. L'acuité visuelle était très défectueuse dans tous les cas publiés ; elle a une tendance marquée à disparaître tout à fait. On a trouvé, sans exception, de profondes altérations du fond de l'œil, soit des névrites, soit des atrophies consécutives à des névrites.

Cette hémianopie s'accompagne, en règle générale, de symptômes cérébraux divers. De même que pour les autres formes, on signale la coïncidence assez fréquente avec des attaques épileptiformes. On l'a rencontrée dans l'hystéro-épilepsie (voy. *Amblyopie hystérique*).

De l'ensemble des observations dont nous disposons, il résulte que ces troubles visuels sont la conséquence de processus névritiques dont le foyer est aux environs du chiasma ou dans les nerfs (voy. plus loin), processus qui lui-même est le plus souvent une manifestation d'un état pathologique plus ou moins grave.

Le pronostic est assez grave *quoad visum* et *quoad vitam.* L'altération visuelle tend à passer à l'amaurose absolue. Mooren cite toutefois un cas d'une telle hémianopie passagère. Dans la plupart des observations publiées, la mort est survenue à la suite du processus intracrânien. Ce dernier peut cependant devenir stationnaire et même rétrograder, surtout lorsqu'il s'agit d'une périostite ou d'une méningite chronique (voy. plus loin).

L'*examen ophthalmoscopique* des cas d'hémianopie hétéronyme révèle souvent des congestions et des troubles de la papille, ou bien une névrite bien caractérisée, ou encore l'atrophie par suite de névrite. Cela résulte de ce que, comme nous le verrons plus loin, ces troubles visuels sont dus à des processus pathologiques siégeant aux environs du chiasma, et qui empiètent facilement sur les nerfs eux-mêmes. — On conçoit toutefois qu'une telle cause intracrânienne puisse se borner à détruire la continuité physiologique des fibres dans le chiasma ou tout près du chiasma. Dans ces cas l'examen ophthalmoscopique immédiat devra donner un résultat négatif. Plus tard (au maximum dans trois semaines, d'après Leber et Deustchman) l'atrophie descendante se sera propagée jusque dans l'œil. Dans trois cas d'hémianopie temporale, sans troubles immédiats de la papille, Fœrster, Mauthner et Treitel ont trouvé des atrophies plus ou moins avancées des deux papilles. Dans un cas d'hémianopie nasale (Daa), le fond de l'œil était normal.

Mauthner, conformément à ce qui est dit plus haut, explique comme quoi dans une hémianopie temporale typique, dans laquelle les deux faisceaux croisés finissent par s'atrophier, on verra survenir à la longue une atrophie générale des deux papilles ; et que dans l'hémianopie nasale, si des cas typiques de ce symptôme venaient à être observés, l'aspect de la papille devrait rester normal, puisque les deux faisceaux croisés resteraient normaux, et qu'ils recouvriraient dans les moitiés externes des papilles les faisceaux croisés, qui seuls pourraient s'atrophier.

3° *Hémianopie dans le sens vertical.*— Trois ou quatre cas de lacunes dans les champs visuels ont été décrits sous le nom d'*hémianopie supérieure* ou *inférieure.* Ils méritent encore moins leur nom que les hémianopies hétéronymes dans le sens horizontal. Les auteurs se sont trouvés en présence de processus névritiques par causes intracrâniennes, qui le plus souvent ont occasionné des défectuosités, surtout dans les deux moitiés supérieures ou inférieures des champs visuels. Russell a observé, dans un cas de tumeur à la base du crâne, une défectuosité des deux champs visuels en haut, défectuosité qui s'est transformée peu à peu en amaurose complète. Knapp a observé de même des lacunes inférieures des champs visuels dans des cas de névrite et d'atrophie du nerf. Il s'agit évidemment là de processus névritiques partiels un peu irréguliers, ayant rétréci les champs visuels surtout en bas ou en haut. Des hémorrhagies rétiniennes donnent également lieu à des irrégularités des champs visuels qui ont été mentionnées sous cette rubrique (Schweigger). Mauthner et Schweigger citent cependant des cas de lacunes du champ visuel en haut, avec une acuité visuelle normale et sans anomalie du fond de l'œil ; mais c'est là une exception très rare.

4° *Hémianopie monoculaire.* — Enfin, sous le nom d'hémianopie mono-

culaire, externe ou interne, supérieure ou inférieure, on décrit des lacunes bornées à un seul champ visuel, et qui sont déjà suffisamment caractérisées par leurs noms. Tantôt l'affection est survenue brusquement, à la suite d'une insulte apoplectique (Mauthner), tantôt il s'agit de névrites unilatérales à allures irrégulières. — Nieden (1883) a observé un rétrécissement considérable de la moitié interne du champ visuel gauche, après une trépanation au niveau d'un lobe occipital du cerveau; l'instrument avait entamé la substance cérébrale à ce niveau. Quelque temps plus tard est survenue aussi une défectuosité temporale du champ droit, transformant ainsi le cas en une hémianopie homonyme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES HÉMIANOPIES

I. *Hémianopies homonymes.* — On a trouvé dans les cas d'hémianopie des lésions soit d'une bandelette optique, soit d'un hémisphère cérébral. Les cas se rangent à ce point de vue sous les rubriques suivantes :

A. Les auteurs sont sensiblement d'accord pour admettre que l'hémianopie homonyme résulte soit de la destruction d'une *bandelette optique*, soit de l'interruption de la conductibilité nerveuse d'une bandelette. Des diverses autopsies confirmant cette thèse, nous citerons les plus probantes. — En premier lieu nous plaçons l'observation de Gowers (1878), d'une hémianopie gauche avec hémiplégie gauche. Une lésion du pédoncule cérébral droit (cause de l'hémiplégie) avait fini par atteindre la bandelette optique de ce côté (l'hémianopie était venue plus tard s'ajouter à l'hémiplégie). — Le cas de Hirschberg (1875) est aussi très démonstratif. Hémianopie droite, aphasie et hémiplégie droite. Un gliosarcome volumineux du lobe frontal gauche (dont les lésions, d'après de nombreuses observations, ne donnent pas lieu en elles-mêmes à des troubles visuels) avait comprimé et aminci la bandelette optique gauche. — Deux autres cas de lésions d'une bandelette, coïncidant avec de l'hémianopie homonyme, l'un de Dreschfeld (1880), l'autre de Hosch (1878), ne prouvent rien en cette question, attendu qu'il y avait en même temps d'autres lésions pouvant donner lieu à cette hémianopie. Dans le cas de Dreschfeld, une tumeur tuberculeuse avait envahi la couche optique et la capsule interne. Dans celui de Hosch, l'hémianopie semble avoir été occasionnée par une lésion du lobe occipital; la bandelette était entourée d'un foyer hémorrhagique récent.

Le célèbre cas de Wollaston (voy. p. 554) rentre probablement en partie ici. Cet auteur essuya une attaque passagère d'hémianopie homonyme gauche, et vingt ans plus tard, une attaque (de vingt minutes) d'hémianopie homonyme droite. Quatre ans plus tard, on trouva à l'autopsie dans la couche optique droite une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, et une désorganisation de la bandelette du même côté. Wollaston avait lui-même diagnostiqué une tumeur cérébrale.

Une lésion de la bandelette gauche produit une hémianopie droite; une lésion de la bandelette droite, une hémianopie gauche.

L'hémianopie est du reste pure, c'est-à-dire que l'acuité visuelle est normale ou à peu près; le fond de l'œil ne présente au début aucune altération, et la lacune n'a aucune tendance à empiéter sur la seconde moitié du champ visuel.

Lorsque le processus morbide envahit en même temps le chiasma, ou bien s'il atteint primitivement le chiasma, l'hémianopie perd ses caractères typiques. L'acuité visuelle est abaissée, ordinairement dans une mesure très prononcée, soit sur un œil, soit sur les deux ; il y a tendance à la production d'amaurose absolue. Les lacunes du champ visuel ne sont pas absolument symétriques et ne restent pas stationnaires. Il y a ordinairement des signes de névrite constatables à l'ophthalmoscope, et à la longue il survient une atrophie véritable du nerf. Ces cas n'ont donc avec l'hémianopie homonyme véritable qu'une ressemblance lointaine, et encore seulement dans une petite période de leur évolution, qui est essentiellement progressive. — Quelques données nécroscopiques illustrent les assertions précédentes. Hjort (1867) signale dans un cas de tuberculose miliaire des méninges et des poumons, dans la moitié droite du chiasma, la présence d'un tubercule ramolli de la grosseur d'une noisette. La bandelette droite était réduite de volume, de même que le nerf optique du même côté. Il y avait parésie de l'oculo-moteur commun et du facial à droite, hémianopie gauche, avec une acuité visuelle de 1/50 à droite, de 1/5 à gauche. — Un patient de Mohr (1879) souffrait depuis longtemps de vertiges et de céphalalgie. D'abord il survint un rétrécissement de la moitié droite du champ visuel droit, avec une acuité visuelle normale. Plus tard la moitié droite du champ visuel gauche se rétrécit également; l'acuité visuelle y était de 12/200; elle diminua encore dans la suite. A l'ophthalmoscope, atrophie progressive des deux côtés. Il y avait sur la selle turcique un angiosarcome de la grosseur d'une noix, qui avait aplati le chiasma et le nerf optique gauche. La bandelette gauche était envahie par le néoplasme. Dans le troisième ventricule un kyste soulevait le plancher de cette cavité. — Signalons enfin le cas de Dreschfeld (1880), d'une tumeur carcinomateuse située à la base du cerveau, à droite de la ligne médiane, et comprimant le chiasma, le nerf optique droit ainsi que les nerfs environnants. A gauche il y avait hémianopie temporale, à droite amaurose complète.

B. L'hémianopie homonyme peut résulter d'une lésion des ganglions de la base du cerveau, d'une *couche optique* et probablement de celle d'un *tubercule quadrijumeau antérieur*, ce qui du reste se conçoit déjà d'après les connexions anatomiques de ces ganglions avec la bandelette optique (p. 544). Pour ce qui est de la couche optique, des lésions de sa moitié postérieure, surtout du corps genouillé externe et du pulvinar pourront détruire les fibres optiques de toute une bandelette. Une autopsie aussi démonstrative que possible a été faite dans un cas de ce genre par Gowers (1875). Cet

auteur trouva un ramollissement de la moitié postérieure de la couche optique droite; le pulvinar était détruit; le ramollissement ne dépassait pas les limites de la couche optique. Gowers conclut qu'il devait y avoir eu hémianopie. Effectivement H. Jackson avait constaté sur le vivant de l'hémianopie et hémianesthésie gauches, ainsi qu'une hémiplégie gauche passagère. — Deux autres cas de lésions d'une couche optique avec hémianopie, dont l'un de Pooley (1877), l'autre de Dreschfeld (mentionné plus haut), ne sont pas purs. Dans le premier, le lobe occipital et les masses blanches autour de la couche optique étaient malades; dans le second (tumeur de la couche optique), la capsule externe était comprimée.

Türck a observé deux cas des lésions limitées au corps genouillé externe. Malheureusement l'examen de la fonction visuelle n'avait pas été fait avec les soins voulus. Il est à supposer qu'il y avait de l'hémianopie, à peu près comme lorsque le siège de l'affection est dans la bandelette optique.

Dans l'hémianopie par lésions de la couche optique et du pulvinar, on trouve consigné : hémorrhagie 4 fois, cicatrices par suite d'hémorrhagies 2 fois, ramollissement 4 fois.

C. Rien qu'à en juger d'après les connexions anatomiques, une lésion limitée à un *tubercule quadrijumeau antérieur* semble pouvoir produire de l'hémianopie homonyme. Mais les lésions de ces tubercules ont toujours intéressé en même temps d'autres parties de l'encéphale, soit le lobe occipital, soit la couche optique, etc. Aussi Prévost (1880) n'est-il pas fondé à rechercher uniquement dans une lésion du tubercule quadrijumeau droit la cause d'une hémianopie droite, puisque dans le cas soumis à son observation il y avait aussi à droite un ramollissement dans la couche optique qui s'étendait dans la capsule interne et dans le lobe occipital.

D. L'hémianopie homonyme peut résulter d'une lésion du *tiers postérieur de la capsule interne*, des *radiations optiques* dirigées vers le lobe occipital, du *lobe occipital* dans son ensemble ou seulement de l'*écorce occipitale*. — Les données de l'anatomie pathologique sont encore insuffisantes pour étayer dans tous ses détails la proposition précédente ; mais jointes aux données de l'anatomie et de la physiologie, elles ne laissent plus guère subsister de doute à cet égard.

La proposition est clairement démontrée par l'anatomie pathologique pour ce qui regarde le *lobe occipital* dans son ensemble et l'*écorce occipitale*. En fait de données positives, nous n'avons que l'embarras du choix.

Curschmann (1879) rapporte le cas d'un homme ayant bu par mégarde de l'acide sulfurique. Une hémianopie gauche fut le *seul* symptôme cérébral. La mort survint le seizième jour après l'accident. Il y avait un grand foyer de ramollissement dans le lobe occipital droit, étendu jusqu'à la surface cérébrale, surtout au sommet et au côté interne.

Dans un cas d'hémiplégie et d'hémianopie gauches, Marchand (1882) trouva au sommet du lobe occipital droit un noyau nécrotique de la grandeur d'une noisette, environné d'un ramollissement jaune envahissant les parties

environnantes, tant en superficie qu'en profondeur, dans l'étendue d'un demi-centimètre.

Cas de Haab (1882) : la pointe du lobe occipital droit était affaissée par suite d'un ramollissement de toute l'étendue du *Gyrus hippocampi*, dans un cas où une endocardite avait occasionné une hémianopie et une hémiplégie gauches.

Un cas de Wernicke et Hahn (1882) est célèbre en ce sens que l'hémianopie avait permis de préciser le siège d'un abcès cérébral, et de faire un essai pour évacuer le pus. Il y avait hémianopie et hémiplégie droites. On ouvrit sur le vivant le crâne, et on finit par tomber dans la profondeur du lobe occipital gauche sur un abcès, malheureusement de nature tuberculeuse.

Wernicke (1878) a observé un cas d'hémianopie droite, causée par un foyer de ramollissement à la convexité du lobe occipital gauche.

Westphal (1879) trouva un foyer de ramollissement dans la *substance blanche* d'un lobe occipital, chez un individu mort après avoir présenté de l'hémianopie homonyme du côté opposé, et des convulsions de ce même côté *sans paralysies*.

Cas de Jastrowitz (1877) : aphasie avec rétrécissement du champ visue à droite, coïncidant avec un large ramollissement environnant un sarcome, dans le lobe occipital gauche.

Cas de Nothnagel (1879) : hémianopie gauche; à droite ramollissement de la troisième circonvolution occipitale dans une étendue de deux centimètres et demi, une altération au milieu de la partie latérale de la couche optique datant des derniers jours de la vie, et qui par conséquent ne pouvait pas être la cause de l'hémianopie.

Une observation de Keen et Thomson (1871) équivaut presque à une autopsie. Une balle pénètre dans la tête sur la ligne médiane, à un et un quart de pouce au-dessus de la protubérance occipitale externe, et sort trois pouces plus en avant, à gauche de la ligne médiane. Probablement donc que le lobe occipital gauche était lésé. Il survint de l'hémiplégie droite avec perte de connaissance. On dut enlever des matières fongueuses faisant hernie à travers la tête. Après une année le *sensorium* était bon, et la paralysie disparut. Acuité visuelle $\frac{2}{3}$, avec hémianopie homonyme droite.

Nous négligeons les observations, suivies d'autopsie, de Baumgarten (1878), de Dreschfeld (1880), de Hosch (1878) et d'autres, dans lesquelles il y avait, outre une lésion du lobe occipital, des altérations de parties diverses de l'encéphale (couche optique, bandelette) qui à elles seules produisent l'hémianopie.

Les lésions d'un lobe occipital occasionnent donc une hémianopie homonyme du côté opposé à la lésion. La plupart du temps la substance blanche et l'écorce étaient intéressées. On pourrait donc se demander à laquelle des deux lésions est due l'hémianopie. Il ne saurait y avoir de doute que l'une et l'autre produisent cet effet. L'attribuer exclusivement, soit à une lésion de

l'écorce, soit à une lésion de la substance blanche du lobe occipital, ce serait certes aller à l'encontre de toute logique, et faire abstraction des données si claires de la physiologie (p. 565 et suiv.). L'observation de Westphal est du du reste une lésion de la seule substance blanche, et celles de Curchmann, de Marchand et de Wernicke peuvent bien passer pour des lésions exclusives de l'écorce.

Reste encore la capsule interne qui dans son tiers postérieur doit renfermer les fibres optiques d'une bandelette, et dont les lésions devront donner lieu à de l'hémianopie. En effet, comme les lésions de la substance blanche du lobe occipital (radiations optiques de Gratiolet) et celles de l'écorce occipitale donnent lieu à la même hémianopie que celles de la bandelette optique du même côté, il faut bien admettre que les éléments optiques d'une bandelette gagnent l'écorce occipitale du même côté; et ils ne pourront guère y arriver par une voie autre que le tiers postérieur de la capsule interne et par les radiations optiques sorties directement de la couche optique. — L'anatomie pathologique n'a toutefois pas encore dit son dernier mot à ce sujet. Dans les hémianopies assez nombreuses qu'on a trouvées liées à des lésions de la capsule interne, il y avait en même temps des altérations, soit de la couche optique, soit des radiations optiques. Dmitrowsky et Lebeden ont rencontré dans une hémianopie droite un ramollissement hémorrhagique de toute la couronne rayonnée gauche ; mais il ne ressort pas de leur communication que les radiations optiques n'aient pas été intéressées. Une observation de Pflüger (1878) est du même genre. Cet auteur rencontra dans un cas d'hémianopie homonyme gauche un foyer hémorrhagique de la grandeur d'une petite pomme à droite dans le corps strié et dans la partie inférieure de la couche optique ; la substance médullaire était également un peu entamée.

Nous reviendrons plus loin sur l'amblyopie qu'on a trouvée liée à des lésions du tiers postérieur de la capsule interne (voy. *Amauroses par lésions cérébrales*).

II. *Hémianopies hétéronymes.* — Les premières fois que l'autopsie a été faite avec tous les soins voulus dans des cas d'hémianopie, il s'agissait précisément de cas d'hémianopie hétéronyme.

1° *Hémianopie hétéronyme temporale.* — Observation de D. E. Müller (1861) : cécité complète passagère, suivie d'hémianopie latérale, d'abord de l'œil droit, puis de l'œil gauche; acuité visuelle assez bonne; pas d'autres paralysies, ni de nerfs sensibles, ni de nerfs moteurs, mais vertiges, bourdonnement d'oreilles, etc. — Sarcome de la grosseur d'une pomme, parti de l'hypophyse, et qui avait dû *comprimer le chiasma sur la ligne médiane.*

Observation de Saemisch (1865) : d'abord acuité visuelle diminuée, puis amaurose, suivie d'hémianopie latérale ; examen ophthalmoscopique négatif; mort par méningite. Une tumeur sarcomateuse de la grosseur d'un œuf

de pigeon en avant du chiasma, dans l'angle formé par les deux nerfs optiques; ceux-ci étaient déjetés sur les côtés.

Enfin, de même que pour l'hémianopie nasale, on signale dans la plupart des hémianopies temporales non contrôlées par l'autopsie, des signes de névrite, et un état progressif de l'affection, avec une acuité visuelle défectueuse. L'ensemble de ces caractères dénote qu'il s'agit de processus névritiques de sources diverses, siégeant aux environs du chiasma.

2° En fait de résultats nécroscopiques dans l'*hémianopie hétéronyme nasale*, on a signalé à diverses reprises (Knapp, 1873, Mandelstamm, 1875, Schüle, 1874, etc.) des processus pathologiques chroniques à la base du crâne soit des méningites, soit des dégénérescences athéromateuses, soit aussi des tumeurs. Les lésions siégeaient donc aux environs du chiasma, localisation qui d'ailleurs ressort de l'ensemble des observations cliniques. On mentionne en effet, sauf de rares exceptions (Daa, 1870), les signes ophthalmoscopiques de la névrite, et une tendance à la progression de l'affection, à l'envahissement de la seconde moitié du champ visuel, concurremment avec le développement d'une atrophie progressive du nerf optique conduisant à l'amaurose. — Dans un cas observé par Knapp (1875), d'une altération des deux angles latéraux du chiasma et des parties avoisinantes des nerfs optiques, accompagnée de papillo-rétinite, il y avait des lacunes nasales dans les deux champs visuels. — Ce n'est donc pas une observation bien démonstrative. Deux autres cas publiés par von Graefe le sont encore moins.

LOCALISATION DES PROCESSUS MORBIDES DANS LES DIVERS CAS D'HÉMIANOPIE.

Nous n'allons pas nous arrêter à tirer des faits d'hémianopie des preuves pour ou contre la décussation partielle des fibres optiques dans le chiasma. Cette décussation partielle est un des faits les mieux établis par l'expérimentation physiologique et par certaines données de l'anatomie pathologique (voy. p. 550 et p. 594). Relevons cependant les propositions suivantes, relatives au parcours des fibres optiques depuis la rétine jusqu'au centre psycho-optique. Elles ont été formulées déjà dans la partie anatomique et physiologique, où nous avons dû renvoyer à la partie clinique pour ce qui regarde certaines preuves à l'appui. Ces preuves anatomo-pathologiques sont contenues dans les nombreuses observations d'hémianopies homonymes, suivies de l'autopsie, que nous avons résumées dans les pages précédentes.

Des observations anatomo-pathologiques en question il résulte ce qui suit : 1° Chaque bandelette renferme des fibres optiques venues des deux yeux — preuve péremptoire de la décussation partielle dans le chiasma. Cela résulte amplement des observations d'hémianopies (homonymes) produites par des lésions d'une seule bandelette optique. 2° Les nombreux exemples

d'hémianopie homonyme typique produites par des lésions d'un seul hémisphère cérébral (opposé à l'hémianopie), et siégeant notamment dans l'écorce du lobe occipital et dans la substance blanche qui s'y rend, démontrent que *toutes* les fibres optiques d'une bandelette se rendent dans l'hémisphère du même côté, dans l'écorce du lobe occipital, écorce qui chez l'homme aussi bien que chez le singe et chez le chien est le centre psycho-optique (1). 3° La plus grande partie, interne, de chaque rétine, est innervée par des fibres venues de l'hémisphère cérébral opposé (par le faisceau croisé), et une plus petite partie, temporale, de chaque rétine, est innervée par l'hémisphère du même côté (par le faisceau direct), une ligne droite verticale, passant par la *fovea centralis,* séparant les deux moitiés rétiniennes. A la limite entre les deux portions rétiniennes, nous avons une zone dans laquelle les fibres des deux faisceaux s'entremêlent, puisque dans les cas d'hémianopie la vision n'y est que diminuée. La *fovea centralis*, le centre physiologique de la rétine, fait partie de cette zone ; elle est donc reliée aux deux lobes optiques. — L'inégalité des deux portions rétiniennes s'accorde avec le fait connu (p. 557) de l'inégalité des deux faisceaux du nerf optique. — Les preuves de ces dernières propositions sont renfermées dans ce que nous avons dit des symptômes et de l'anatomie pathologique des hémianopies homonymes.

D'après ce qui précède, *une hémianopie homonyme pourra être produite* par des causes morbides siégeant aux endroits suivants, l'hémianopie étant toujours du côté opposé à la lésion : *a.* dans une bandelette optique ; *b.* dans la couche optique (et dans le tubercule quadrijumeau antérieur); *c.* dans le tiers postérieur de la capsule interne ; *d.* dans les radiations optiques qui de la couche optique se rendent à l'écorce occipitale ; *e.* dans l'écorce occipitale elle-même.

Quant à décider entre ces différentes localités, cela pourra se faire ordinairement en tenant compte et des caractères propres de l'hémianopie et des symptômes concomitants : paralysies, anesthésies, etc., du mode de développement et de la marche des symptômes les plus divers, visuels et autres, qu'offrira le malade.

Établissons d'abord qu'*une hémianopie homonyme typique est toujours le symptôme d'une lésion siégeant en un endroit plus central que le chiasma optique.* Les mêmes éléments d'appréciation serviront aussi à préciser la nature de la lésion.

1° En aucun cas une véritable hémianopie ne peut résulter d'une lésion des deux nerfs optiques. On pourrait imaginer une lésion double (névrite), siégeant contre l'œil au bord interne d'un nerf et au bord externe de l'autre ;

(1) Les observations d'amblyopie croisée dans les lésions d'un seul hémisphère (de la capsule interne) ne sauraient prévaloir contre les preuves positives tirées des faits d'hémianopie ; nous y reviendrons plus loin, à propos des amblyopies et des amauroses par lésion cérébrale.

elle pourrait donner lieu à des lacunes dans les deux moitiés homonymes des rétines. Mais il est à peu près impossible que les scotomes aient les caractères de l'hémianopie. Ils seraient progressifs, pourraient diminuer, empiéteraient plus ou moins sur la seconde moitié de la rétine, occuperaient même le point de fixation; l'acuité visuelle serait ordinairement défectueuse, les champs de couleurs seraient plus ou moins rétrécis dans les deux moitiés du champ visuel, et enfin l'ophthalmoscope révélerait de la névrite. Les cas de scotomes plus ou moins symétriques de ce genre ne méritent pas le nom d'hémianopie homonyme.

2° Une lésion du chiasma optique ne saurait pas non plus occasionner une hémianopie homonyme véritable, à moins de la supposer double et avec une délimitation absolument invraisemblable. Le cas n'a du reste jamais été observé. — Mais le chiasma peut être envahi par un processus morbide qui intéresse en même temps une bandelette et produit de l'hémianopie à ce dernier titre. Dans ce cas l'affection du chiasma masque plus ou moins l'hémianopie, en rend l'image confuse; elle tend notamment à produire la cécité absolue de l'un ou l'autre œil, peut-être des deux à la fois. Si donc une hémianopie typique à son début se modifie dans le sens indiqué, surtout si elle envahit le point de fixation sur un œil, cela peut être le signe que le processus a envahi le chiasma. Le même effet pourra cependant se produire si la lésion, bornée primitivement à une bandelette, finit par s'étendre à la seconde, ou bien lorsqu'il y a une lésion dans chaque hémisphère cérébral. Lorsque donc, dans le cours d'une hémianopie homonyme, on voit survenir des signes de névrite, il faut conclure que le processus siège à la base du crâne, soit qu'il y ait pris son point de départ, soit qu'une altération des hémisphères ait fini par léser la base du cerveau.

3° L'existence de scotomes symétriques parle en faveur d'un processus pathologique siégeant dans les hémisphères. En fait, on les observe à la suite d'insultes apoplectiques, quelquefois légères, mais qui, d'après l'ensemble des symptômes, reconnaissent une cause intracérébrale. Nous ne disposons cependant pas, du moins que nous sachions, d'une seule bonne autopsie faite dans un cas de ce genre. — En théorie, une lésion partielle d'une bandelette optique pourrait donner naissance à des scotomes symétriques. Mais les fibres optiques y sont ramassées en un faisceau tellement serré, qu'en règle générale ce dernier sera lésé dans toute son épaisseur, et que partant il y aura hémianopie complète. Dans les hémisphères, au contraire, les fibres sont moins étroitement serrées, et un processus pathologique pourra très bien n'en intéresser qu'une partie.

L'existence même des scotomes symétriques semblerait prouver que les fibres des deux faisceaux (direct et croisé) s'entremêlent dans les hémisphères, de manière à rapprocher celles qui proviennent de points rétiniens identiques; elle semble démontrer aussi que ces deux fibres se terminent dans l'écorce l'une très près de l'autre, sinon au même point. Pour échapper à la conséquence du fait des scotomes symétriques, qui parle contre les idées de Munk relatives à la constitution de la « sphère optique », Wernicke

relève les caractères de dissemblance entre les deux scotomes, signalés à la page 585. D'après Wernicke, les scotomes seraient, en règle générale, plus ou moins dissemblables, incongruents.

Nous sommes en droit d'attendre des renseignements précieux sur l'arrangement des éléments sensibles dans le centre psycho-optique de la part de bonnes autopsies faites dans les cas de scotomes symétriques.

Nous concluons donc qu'une hémianopie typique, complète ou incomplète, est toujours le symptôme d'une lésion centrale, siégeant au delà du chiasma optique, soit dans une bandelette optique, soit dans un hémisphère cérébral.

A. Les caractères propres aux *hémianopies homonymes par lésion des bandelettes optiques* sont les suivants.

L'hémianopie occupe les moitiés homonymes des deux champs visuels dans toute leur étendue. En effet, une insulte agissant sur la bandelette (méningite de la base du cerveau, hémorrhagies, tumeurs, ramollissement propagé des parties cérébrales environnantes, etc.) anéantira, en règle générale, tout le faisceau fibrillaire si mince.

L'hémianopie est ordinairement absolue, c'est-à-dire que l'individu ne voit absolument rien au niveau des scotomes, en raison de la destruction de toutes les fibres optiques. Lorsque le siège de l'hémianopie est dans les hémisphères, les fibres peuvent n'être que comprimées, quelques-unes peuvent être détruites. Aussi la conservation d'un certain degré de vision au niveau des scotomes, même d'une simple perception lumineuse, parle en faveur d'un siège intracérébral de l'affection. — Le scotome hémianopique est de plus, d'après Förster, toujours négatif, c'est-à-dire qu'il ne se marque pas en noir; l'individu n'y voit rien, pas plus que derrière la tête.

La réaction pupillaire à la lumière est abolie pour le cas où une lumière tombe sur la partie hémianopique de la rétine. Cela se conçoit, puisque les fibres optiques sont interrompues, ordinairement par une tumeur, en un endroit plus périphérique que les ganglions réflexes pour les mouvements pupillaires (niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs). Dans certains cas où le siège de l'affection était dans un hémisphère, c'est-à-dire au delà des mêmes ganglions réflexes, cette réaction était conservée.

Une hémianopie homonyme par cause basale se compliquera plus vite d'atrophie intra-oculaire (de l'œil du côté hémianopique; voy. p. 590) qu'une hémianopie par cause intracérébrale. — La névrite, plus fréquente dans les processus de la base du crâne, peut cependant exceptionnellement compliquer une hémianopie intracérébrale.

D'après Feré, l'absence d'une anesthésie conjonctivale du côté de l'hémianopie serait une preuve que l'altération ne siège pas dans les hémisphères, mais dans une bandelette optique. Cette assertion attend une confirmation ultérieure.

La coexistence de paralysies d'autres nerfs sera souvent d'un puissant secours pour localiser la cause d'une hémianopie homonyme. Dans la partie la plus centrale de son parcours, la bandelette optique est couchée sur le

pédoncule cérébral ; à la base du cerveau, elle est dans le voisinage des nerfs oculo-moteurs commun et externe, du pathétique, etc. Des paralysies de ces différents nerfs, ainsi que du trijumeau, du facial et même de l'hypoglosse, compliquent souvent les hémianopies par lésion de la bandelette, surtout à la base du cerveau. Ce sont alors les nerfs du côté opposé à l'hémianopie qui sont paralysés, contrairement à ce que nous allons trouver pour les hémianopies dont les causes résident dans les hémisphères cérébraux. — Dans le cas publié par Gowers, le processus morbide avait lésé la bandelette à l'endroit où elle court sur le côté supéro-externe du pédoncule cérébral ; ce dernier était atteint également. Il y avait donc hémianopie et hémiplégie. L'hémiplégie et l'hémianesthésie (qui peuvent résulter d'une lésion pédonculaire) coexistant avec une hémianopie homonyme du même côté, ne sont donc pas absolument pathognomoniques d'une lésion d'un hémisphère. Cependant, d'après l'expérience très étendue de Nothnagel, les affections si fréquentes du pédoncule (ramollissement, hémorrhagie) n'intéressent que très rarement la bandelette optique susjacente. Celle-ci possède en effet un système vasculaire à part, indépendant du pédoncule ; ses vaisseaux lui sont fournis par une mince enveloppe de tissu conjonctif qui lui est propre. — La règle est donc que la complication avec l'hémianesthésie ou avec l'hémiplégie indique un processus intracérébral.

Dans les processus pathologiques à la base du crâne, dans sa partie antérieure, frontale, il y a très souvent une céphalalgie frontale intense, soit spontanée, soit à la percussion du crâne, et cela du côté opposé à l'hémianopie. Cette céphalalgie a été notée dans tous les cas contrôlés par l'autopsie.

Au sortir de la bandelette optique, les fibres optiques arrivent dans la couche optique (corps genouillé externe, pulvinar) et dans les tubercules quadrijumeaux. Pour ce qui est de *la couche optique*, sa destruction doit évidemment donner lieu à de l'hémianopie homonyme typique, au même titre que les lésions de la bandelette. En fait, aucun cas d'hémianopie homonyme ne s'est jusqu'ici révélé comme tenant à une lésion d'une couche optique (voy. les observations de Türck, notamment à la page 596). Nothnagel prétend qu'à en juger d'après les observations publiées, une lésion bornée à l'intérieur de la couche optique ne produit pas d'hémianopie, aussi longtemps qu'elle n'intéresse pas le *stratum zonale*.

Nous ne connaissons guère de symptôme pathognomonique d'une lésion de la couche optique. Charcot appelle l'attention sur la fréquence de l'hémichorée précédant ou suivant une attaque apoplectique dans la couche optique et dans la capsule interne. L'athétose est assez fréquente également dans les lésions de la couche optique et de la capsule interne. Nothnagel croit pouvoir affirmer, sur la foi des observations publiées, que les altérations bornées à la couche optique ne donnent lieu ni à de l'hémiplégie ni à de l'hémianesthésie persistante.

Les lésions des *tubercules quadrijumeaux antérieurs* ne s'étant offertes

que bilatérales (voy. plus loin, p. 616), on ne sait pas si la destruction d'un seul d'entre eux peut produire de l'hémianopie. Dans tous les cas, une lésion de ce genre peut être exclue lorsque dans une hémiplégie avec hémianesthésie (suites de la destruction d'un pédoncule cérébral) la pupille réagit à la lumière et lorsqu'il n'y a pas de paralysie des muscles oculaires.

B. L'hémianopie dont le siège est dans l'un ou l'autre *hémisphère cérébral* proprement dit a des caractères particuliers, et très souvent on peut spécifier avec quelque précision son siège plus exact.

Disons d'abord que les causes ordinaires de ces hémianopies sont par ordre d'importance : les hémorrhagies, les ramollissements, les abcès et les tumeurs. Rappelons-nous aussi la disposition des éléments optiques dans les hémisphères. Les fibres, ramassées en un faisceau assez compact, s'élèvent vers les hémisphères en arrière de la couche optique, dans le voisinage immédiat de la partie postérieure de la capsule interne, qu'elles prolongent en arrière. Sous le nom de radiations optiques, le faisceau se dirige en arrière, s'étale en divergeant, et gagne les points les plus divers de l'écorce occipitale, le centre psycho-optique.

Le trouble visuel en lui-même se distingue souvent de celui d'une hémianopie basale. Assez fréquemment l'hémianopie est incomplète, tant pour son étendue que pour son intensité. La lacune peut ne pas occuper toute une moitié du champ visuel. Les scotomes symétriques reconnaissent ordinairement pour cause une lésion des hémisphères. Les lacunes, qu'elles occupent une moitié entière du champ visuel ou non, sont souvent relatives, c'est-à-dire que l'acuité visuelle n'y est que diminuée ; dans ce cas ils peuvent ne devenir manifestes qu'à un éclairage faible. Quelquefois la perception lumineuse persiste seule au niveau des scotomes. Ces particularités sont dues à ce que dans les hémisphères les éléments optiques fibrillaires ne sont pas ramassés en un mince paquet comme dans la bandelette optique ; ils peuvent donc n'être détruits qu'en partie. D'autres fois ils semblent n'être que comprimés momentanément, par une hémorrhagie par exemple ; dans ce cas l'hémianopie est passagère, ou bien elle s'améliore, quelque perception lumineuse reparaissant dans le scotome.

L'hémianopie peut toutefois être complète, et le scotome absolu. Dans ce cas il s'agira de destructions plus larges, comprenant tous les éléments optiques d'un hémisphère.

Jusqu'ici nous ne connaissons aucun signe distinctif entre les hémianopies par lésion de l'écorce occipitale et celles par lésion de la substance blanche. Dans l'un et l'autre cas, la réaction pupillaire à la lumière qui tombe sur la partie insensible de la rétine est conservée, car la lésion est toujours située au delà des ganglions de la base du cerveau.

L'existence ou la non-existence de certaines complications est de la plus haute importance pour localiser le siège d'une hémianopie. S'est-elle montrée primitivement comme partie intégrante d'une insulte apoplectique ? Y a-t-il eu des convulsions, de l'amnésie ? Y a-t-il actuellement une céphalal-

gie, soit spontanée, soit à la percussion, à la région postérieure du crâne? Ces éléments, joints à l'absence de symptômes d'une lésion basale, permettent ordinairement de localiser dans les hémisphères le siège de la lésion, même en l'absence d'hémiplégie, d'hémianesthésie, d'aphasie, etc.

Une hémianopie homonyme complète ou incomplète, non compliquée d'hémianesthésie, d'hémiplégie et d'aphasie, peut être produite par une cause siégeant dans le lobe occipital, soit dans l'écorce elle-même, soit dans la substance blanche du lobe, soit dans les deux à la fois. — La coexistence d'hémianesthésie et d'hémiplégie démontre que la capsule interne est intéressée. S'il y a seulement de l'hémianesthésie, on peut conclure que l'altération siège dans les parties postérieures du cerveau, en arrière du noyau lenticulaire, car les lésions du tiers postérieur de la capsule interne ne produisent que de l'hémianesthésie, pas d'hémiplégie. Si dans ce cas l'hémianopie est complète, il est probable que la lésion occupe plus ou moins le lobe occipital, et qu'une de ses ramifications s'étend jusqu'aux environs de la capsule interne; cette hypothèse deviendra presque certitude si dans la suite l'hémianesthésie diminue alors que l'hémianopie persiste. Lorsque, au contraire, l'hémianopie s'améliore seule, il y a lieu de supposer que le foyer de la lésion se trouve dans le tiers postérieur de la capsule interne. Dans ce cas on constatera ordinairement un degré plus ou moins prononcé d'hémiplégie. Nous savons en effet que l'hémiplégie est le symptôme obligé d'une lésion de la partie antérieure de la capsule interne, au même titre que les lésions de son tiers postérieur produisent l'hémianesthésie, y compris celle des organes des sens supérieurs, du goût, de l'odorat, etc. (Charcot).

Assez souvent on observe d'emblée de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie avec un faible degré d'hémianopie; ou bien l'hémianopie disparaît, tandis que l'hémiplégie et l'hémianesthésie persistent. Dans ce dernier cas, qui semble se présenter souvent dans les apoplexies, il y a lieu de supposer que le foyer de l'affection est dans la capsule interne, peut-être en même temps dans le corps strié ou dans le corps lenticulaire.

Si l'hémianopie par cause hémisphérique se complique d'hémiplégie et d'hémianesthésie, celles-ci existent du côté de l'hémianopie. *La combinaison d'hémianopie avec une paralysie ou une anesthésie du côté opposé*, ordinairement de l'un ou l'autre nerf crânien, *est pathognomonique d'une lésion de la base du cerveau.*

Des renseignements topographiques de plus ou moins de valeur ressortent encore de l'étendue de l'hémiplégie. Une hémiplégie complète indique une lésion de la capsule interne. D'après Nothnagel, les altérations de la capsule qui s'étendent au noyau lenticulaire paralysent, outre le bras et la jambe, également le nerf facial. Une monoplégie (du côté de l'hémianopie), soit d'une seule extrémité, soit du facial ou du releveur de la paupière supérieure, indiquent ou bien une lésion corticale dans les centres psychiques corres-

pondants, ou bien une lésion très circonscrite de la couronne rayonnante, lésion qui ne pourrait guère s'étendre au lobe occipital; elle peut donc être exclue s'il y a complication d'hémianopie. Il faut cependant dans ces cas songer à la possibilité de lésions circonscrites multiples, dont une dans le lobe occipital.

N'oublions pas non plus que les lésions d'un pédoncule cérébral peuvent (p. 594) donner lieu à de l'hémianopie homonyme avec hémianesthésie et hémiplégie du même côté, car elles peuvent envahir la bandelette optique. Ce cas semble cependant être très rare; la raison en est que le système circulatoire de la bandelette est indépendant de celui du pédoncule sous-jacent. La coexistence d'une parésie du nerf oculo-moteur commun du côté non hémianopique pourra servir à assurer le diagnostic.

Les convulsions hémichoréiques, avons-nous dit, parlent en faveur d'une lésion d'une couche optique. Des convulsions d'un seul côté du corps, mais de nature épileptoïde, semblent être toujours dues à une lésion corticale, c'est-à-dire des deux circonvolutions centrales. Les convulsions épileptiques générales ne sauraient guère être utilisées pour localiser un processus morbide, bien que dans ce cas ce dernier semble toujours se trouver dans les hémisphères cérébraux.

L'*aphasie*, qui coexiste si fréquemment avec l'hémianopie homonyme, permet de porter un jugement sur l'étendue d'une lésion des hémisphères. L'artère sylvienne fournit par sa branche antérieure à la troisième circonvolution frontale, et par sa branche postérieure à l'*insula* et à une grande partie du lobe occipital; il est donc tout naturel qu'un processus de ramollissement, par exemple, ou une embolie dans le domaine de cette artère, produise de l'aphasie et de l'hémianopie. De nombreuses autopsies ont démontré que lorsque l'aphasie coexiste avec l'hémianopie, il y a des lésions de l'*insula*, de la circonvolution de Broca, et d'une partie plus ou moins grande du lobe occipital. — L'aphasie ou l'hémianopie peuvent être passagères. Souvent l'hémianopie ne consiste qu'en des scotomes symétriques. — Enfin, une tumeur de l'*insula* pourrait comprimer la bandelette. Mais ce cas n'a pas encore été observé.

Il est à remarquer que ce ne sont pas seulement les lésions du côté gauche qui produisent la combinaison d'hémianopie avec de l'aphasie. Le plus souvent, il est vrai, l'hémianopie est droite dans ce cas, mais on en connaît aussi qui étaient gauches.

On signale la complication de l'hémianopie homonyme avec l'*alexie* et avec l'*agraphie*, deux symptômes cérébraux similaires de l'aphasie, et qui semblent résulter de lésions du lobe occipital; on n'est pas encore parvenu à les utiliser pour localiser des processus morbides cérébraux.

Nous ne pouvons admettre qu'avec de grandes réserves les observations de lésions occipitales sans troubles visuels, car des scotomes symétriques échappent assez facilement à l'observation.

Dans tous les cas, *les troubles visuels occasionnés par des processus sié-*

geant dans un lobe occipital ne peuvent être que de nature hémianopique. Cette proposition est basée sur un nombre considérable d'observations cliniques confirmées par l'autopsie, et elle revêt à nos yeux la valeur d'un axiome de la pathologie cérébrale.

Si l'on venait à prouver que le faisceau croisé se termine dans une portion d'écorce autre que dans celle où se termine le faisceau direct, conformément aux idées de Munk, une lésion corticale de peu d'étendue pourrait se borner à léser la fonction d'un seul œil ; mais encore le trouble serait-il hémianopique ; il consisterait en un scotome plus ou moins étendu d'une moitié latérale du champ visuel monoculaire, scotome qui ne pourrait jamais embrasser tout à fait le point de fixation. L'acuité visuelle serait toujours normale ou à peu près, et en aucun cas il ne pourrait y avoir rétrécissement concentrique du champ visuel. C'est pour ce motif que l'observation de Nieden, d'un rétrécissement d'un champ visuel gauche dans tous les sens, mais particulièrement d'un côté, avec une acuité visuelle très défectueuse, dans un cas de lésion supposée de l'écorce occipitale d'un côté, ne nous semble pas de nature à être utilisée en cette question.

Sur 20 cas d'hémianopie due à des lésions des radiations optiques et de l'écorce occipitale, il y avait 4 fois hémorrhagie cérébrale, 3 fois embolie de branches de l'artère sylvienne, 6 fois ramollissement, 1 fois abcès, 1 fois sclérose, 3 fois des tumeurs et 2 fois des blessures (Wilbrand).

Nous renvoyons à *Amblyopies et amauroses par lésions cérébrales* pour ce qui regarde les amblyopies et les amauroses occasionnées par les lésions de la capsule interne d'un côté.

Localisation des hémianopies hétéronymes. — L'expérience clinique et l'anatomie pathologique s'accordent à localiser le siège des hémianopies hétéronymes à la base du cerveau, au niveau du chiasma optique. Ce sont donc des localisations périphériques relativement à celles des hémianopies homonymes. Une lésion unique, soit d'une bandelette optique, soit d'un hémisphère, ne saurait, d'après la théorie, donner lieu à une hémianopie hétéronyme, soit nasale, soit temporale. Théoriquement, une lésion corticale double et circonscrite de l'écorce, en des endroits similaires, pourrait produire un tel trouble visuel ; en fait, le cas n'a pas été observé.

Dans un grand nombre de cas, la constatation d'une névrite plus ou moins accusée démontre que les nerfs optiques sont atteints par le processus pathologique ; souvent il y a des paralysies des muscles oculaires, du nerf olfactif, tous symptômes d'une lésion basale. Les cas contrôlés par l'autopsie ont toujours fait découvrir des tumeurs, des méningites, etc., de la base du crâne, intéressant le chiasma optique.

Les premières observations d'hémianopie contrôlées par l'autopsie étaient des hémianopies hétéronymes. Les auteurs se sont dès lors évertués, il y a de cela dix ans et plus, à construire des schémas hypothétiques du parcours central des fibres optiques, les uns dans l'hypothèse de la décussation

partielle, les autres dans celle de la décussation totale dans le chiasma (question non encore résolue à cette époque). Ces schémas devaient expliquer les hémianopies hétéronymes, tant internes qu'externes, et même les hémianopies homonymes, par des processus morbides intéressant différentes parties du chiasma. — Aujourd'hui, nous devons partir du fait bien constaté de la décussation partielle dans le chiasma et essayer de localiser avec quelque exactitude aux environs du chiasma les hémianopies hétéronymes; les homonymes reconnaissent toutes, d'après ce qui précède, des sièges plus centraux.

a. Une *hémianopie temporale typique* pourrait résulter d'une lésion intéressant la ligne médiane du chiasma, par exemple d'une compression exercée par une tumeur quelconque, une exostose, ou de la distension du recessus sus-chiasmatique du troisième ventricule (p. 539). Une telle compression pourrait abolir la conductibilité de toutes les fibres des deux faisceaux croisés, et laisser intacte celle des faisceaux directs. Dans le cas de Mueller (p. 598) une telle compression paraît avoir été exercée réellement. Dans celui de Saemisch (p. 598), la tumeur ne semblait pas avoir comprimé le chiasma sur la ligne médiane ; les deux nerfs optiques étaient déjetés sur les côtés, et par conséquent comprimés à leurs bords internes. Cette dernière compression devrait plutôt donner lieu à une hémianopie nasale, si avec Gudden nous admettons qu'en cet endroit le faisceau direct se place au côté interne du nerf.

D'après ce que nous avons dit (à la page 560) de l'intertrication assez intime du faisceau direct et du faisceau croisé dans le chiasma, les lésions d'une moitié du chiasma pourront bien produire des lacunes dans le champ visuel, mais elles ne pourront pas être typiques.

Une tumeur croissante pourra produire d'abord une hémianopie temporale en comprimant le milieu du chiasma. Mais, dès qu'elle empiétera sur l'une ou l'autre moitié du chiasma, sur un nerf ou même sur une bandelette, l'hémianopie se transformera en amblyopie (avec défectuosité des deux moitiés d'un champ visuel) et en amaurose de l'un ou de l'autre œil, plus tard de tous les deux. Une méningite intéressant le chiasma donnera naissance, en règle générale, à une hémianopie irrégulière, avec tendance à l'envahissement de tout le champ visuel.

On ne connaît pas un seul exemple d'*hémianopie nasale typique*, et on ne voit pas trop quelle lésion pourrait lui donner naissance. Il s'agit ordinairement de lacunes plus ou moins grandes dans les moitiés nasales des deux champs visuels. Dans le cas de Knapp, compliqué de papillite, il y avait deux lésions symétriques aux angles latéraux du chiasma, lésions qui intéressaient donc surtout les deux faisceaux directs. — Des névrites partielles localisées en des endroits symétriques, mais mal déterminés encore, pourront donner naissance à des lacunes, soit dans les deux moitiés internes, soit dans les deux moitiés externes des deux champs visuels. Les symptômes concomitants montreront alors qu'il s'agit d'une lésion périphérique, et non pas d'une véritable hémianopie.

D'après la disposition du faisceau direct et du faisceau croisé dans la bandelette optique, des lésions symétriques et partielles des deux bandelettes optiques pourraient produire, soit de l'hémianopie nasale, soit de l'hémianopie temporale. On n'a pas rencontré de cas de ce genre; ce ne serait du reste pas une hémianopie véritable, puisqu'elle serait due à deux lésions, et non pas à une seule.

Voyez plus loin, *Amaurose par lésions cérébrales*, pour compléter les troubles visuels produits par les lésions du chiasma.

Les prétendues *hémianopies en haut ou en bas* observées quelquefois ne rentrent pas dans la classe des hémianopies. Ce sont toujours des cas de névrite double avec rétrécissement du champ visuel, plus prononcé en haut ou en bas. — Peut-être — ce point n'est pas décidé — qu'une lésion bornée aux plans supérieurs ou inférieurs du chiasma peut devenir la cause d'une telle hémianopie. — Enfin il se pourrait qu'une hémianopie binoculaire supérieure ou inférieure fût le fait d'une lésion double et symétrique des deux lobes occipitaux. On ne connaît aucun exemple de ce genre.

Les *hémianopies monoculaires*, publiées comme telles, ne méritent certainement pas ce nom. Ce sont exclusivement des névrites. Toutefois, une observation de Nieden, signalée à la page 594, démontrerait, si elle venait à se confirmer, qu'une lésion circonscrite de l'écorce d'un lobe occipital pourrait produire une lacune dans une des moitiés latérales d'un seul champ visuel monoculaire.

BIBLIOGRAPHIE DE L'HÉMIANOPIE

1723. Abr. Vater et J. Chr. Heinicke. Dissert. qua visus duo vitia rarissima, alt. duplicati, alt. dimidiati exponuntur. Wittenb. — Cité in *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. VII, p. 428.

1824. Wollaston. On semidecuss. of the opt. nerves (*Phil. Transact.*, I, p. 222).

1840. Mackenzie. *A pract. treatise*, etc., p. 822.

1848. Steifensand. Ueber Hemiopie. Cité in *Canstatt's Jahresber.*, t. III, p. 92.

1856. Von Graefe. Hemiopische Gesichtsfeldbeschränkungen (*Arch. f. Ophth.*, t. II, 2, p. 286).

1858. Von Graefe. Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstör. (*Ibid.*, t. IV, 2, p. 233).

1859. Türk. *Wiener Sitzber.*, p. 191.

1861. Mueller (D. E.). Visus dimidiatus durch eine Geschwulst in der Sella turcica (*Ibid.*, t. VIII, 1, p. 160).

1864. Hugl. Jackson. *Med. Times and Gaz.*, t. I.

1865. Von Graefe. Gleichseitige cerebrale Hemiopie, etc. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. III, p. 215).

— — Temporale Hemiopie in Folge basilarer Affection, etc. (*Ibid.*, t. III, p. 268).

— Gunning. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, t. II.

— Saemisch. Laterale Hemiopie, durch einen Tumor bedingt (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. III, p. 51).

1866. BLESSIG. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, p. 343.
— MANDELSTAMM (E.). Zwei Fälle von Neuritis opt. dursch basil. Tumor, mit nasaler Hemianopie (*Pagenstecher's Klin. Mittheil.*, fasc. 3, p. 72).
— WECKER. *Traité des maladies des yeux*, II, p. 384.
— MONOYER. *Ann. d'Ocul.*, t. LV, p. 247.
1867. ZAGORSKI. Fall von gleichseit. Hemiopie nach apoplect. Insult mit vollst. Restitut. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. V, p. 322).
— ALEXANDER. Fall von hemiop. Gesichtsfeldbeschr. (*Ibid.*, t. V, p. 88).
— HJORT. Fall von Hemiopie (*Ibid.*, t. V, p. 166).
— QUAGLINO. Hémiplégie gauche avec amaurose. Guérison. Hémiopie, etc. (*Ann. d'Ocul.*, 1868, extrait de *Giorn. d'Oft. ital.*, t. X, p. 106).
— MORGAN (De). *Pathol. transact.*, t. XVIII (Tumeur ayant envahi le chiasma).
1868. LOEVEGREN. Fall af Hemiopi (*Hygiea*, t. XIII, n° 5 ; extrait in *Cantatt's Jahresber.*, 1868, II, p. 499).
— GALEZOWSKI. *Chromatoscopie rétinienne*, p. 226.
— FOERSTER. *Compt. rend. du congr. pér. internat. de Paris*, p. 130.
— BETZ (Fr.). *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 274.
1869. SANDER (J.). Ueber Aphasie (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, II, 1, p. 60).
— DEL MONTE. *Il Movimento*, 12.
1870. DAA. Hemiopi (*Norsk. med. Ark.*, II, n° 20; extrait in *Nagel, Jahresber.* 1870, p. 379).
— COLSMANN. Fall von later. Hemiopie, etc. (*Berl. klin. Wochenschr.*, p. 388).
1871. DEL MONTE. Emiopia incrociata e diabete, etc. (*Il Movimento*).
— BERTHOLD. *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 46.
— KEEN and THOMSON. Gunshot wound of the brain, etc. Hemiopia. (*Transact. of the Amer. Ophth. Soc.*, VIII, p. 122).
— DERBY (R. H.). Cerebral Hemiopia, etc. (*New-York med. Rec.*, octobre).
1872. MAUTHNER. Zur Casuistik d. Amaurose (*Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, XVIII, n° 11).
— BONCOUR. Hémiopie homonyme droite cérébr. (*Journ. d'Ophth.*, t. I, p. 335).
— BERNHARDT (M.). Vorkommen u. Bedeut. d. Hemiopie bei Aphasischen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 32).
1873. KNAPP. Hemiopie and sectorlike defects on the field of vision, etc. (*Arch. of sc. and pract. med.*, n° 4).
1874. COHN (H.). Ueber Hemiopie bei Hirnleiden (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. XII, p. 203).
— YLLING. Zur Casuistik d. Hemiopie (*Allgem. Wien. med. Zeitg*).
— SCHŒN. *Die Lehre vom Gesichtsfelde*. Berlin, p. 49.
— VEYSSIÈRE. Rech. clin. et expérim. sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. *Thèse*, Paris.
— SCHIESS-GEMUSEUS. *Zehender's Jahresbericht*, 41.
1875. LANDOLT. De l'amblyopie hystér. (*Arch. de physiol. norm. et path.*, p. 643).
— SCHŒN. Die Verwerthung d. Augenaffect. f. d. Diagnose, etc. (*Arch. d. Heilk.*, XVI, 1).
— RENDU (H.). Des anesthésies spontanées. *Thèse*, Paris.
— BULL. *Philad. med. Times*, Janv. 9.
— JACKSON (H.) et GOWERS. Autopsy on a case of hemiopia, etc. (*Lancet*, 1875, May 22, p. 722. *Ophth. Hosp. Rep.*, t. VIII, p. 330).
— HIRSCHBERG. Zur Semidecussation d. Schnervenfasern im Chiasma d. Menschen (*Arch. f. path. Anat.*, LXV, p. 116).
— MANDELSTAMM (E.). Zur Frage ueber Hemiopie (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, XIII, p. 94).
— WILLIAMS (E.). *Transact. of. the Amer. Ophth. Soc.*, p. 298.
1876. KEEN and THOMSON (W.). Case of sectorlike defect of field of vision (*Transact. of the Amer. Ophth. Soc.*, p. 122).

1876. HIRSCHBERG. Zur Frage über Schnervenkreuzung (*Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, V, 1, p. 137).
— PLENCK. Ueber Hemiopie, etc. (*Ibid.*, p. 140).
— SCHWEIGGER. Hemiopie u. Schnervenleiden (*Arch. f. Ophth.*, t. XXII, 3, p. 276).
— FOERSTER. *Graefe et Saemisch. Hdb.*, t. VII, p. 113 et suiv.
— GOWERS (W. R.). The state of the arteries in Bright's disease (*Brit. med. Journ.*, Dec. 9).
— HUGUENIN. Ueber Hemiopie (*Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte*, p. 460).
— SMITH (R.). Transitory hemiopia and hemidysaesthesia (*Med. Times and Gaz.*, t. LIII, p. 676).
— CAYLEY. Case of left hemiopia (*Ibid.*, p. 516).
— POWER. Hemiopia and partial paralysis (*Ibid.*, p. 255).
— RINGER. *Ibid.*, p. 489.
— SCHELL (H. S.). A case of hemiopia (*Philad. med. and surg. Rep.*, p. 204).
— PITRES. Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accomp. (*Gaz. méd.*, p. 362).
— LANDOLT. De la valeur de cert. sympt. ocul. dans la local. des malad. cérébr. (*Bull. de la Soc. de méd. prat. de Paris*, p. 149).
1877. LEBER. *Graefe et Saemisch, Hdb.*, t. V, p. 929.
— DICKINSON. Hemiopia (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 362).
— HARLAN. Hemiopia and decuss. in the opt. chiasma (*Philad. med. and surg. Reporter*, p. 172).
— GOWERS. *Brit. med. Journ.*, nov.
— POOLEY. *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, t. VI, 1, p. 27.
— BROWN-SÉQUARD. *Arch. de physiol.*, mai-oct.
— JASTROWITZ. Tumor im linken Hinterlappen, Aphasie, rechtseitige Hemianopsie (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, déc.).
1878. CHARCOT. *Leçons sur les localisations cérébrales.* Paris.
— GOWERS (W. R.). Pathol. Beweis einer unvollst. Kreuzung d. Schnervenfasern beim Menschen (*Centralbl. f. d. mediz. Wissensch.*, n° 31).
— HOSCH. Ueber Hemianopsie und Schnervenkreuzung (*Schweiz. Corr.-Bl.*, VIII, p. 555).
— WERNICKE. Ein Fall von rechtseitiger Hemiopie (*Arch. f. Anat. u. Physiol.* (*Physiol. Abth.*), p. 178).
— HIRSCHBERG. Ueber Hemianopsie (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 13).
— NEFTEL. *Arch. f. Psychiat.*, VIII, 2, p. 409.
— BAUMGARTEN. Hemiopie nach Erkrankung d. occipit. Hirnrinde (*Centralbl. f. d. mediz. Wiss.*, n° 21).
— COURSSERANT. Hémiopie temporale unilatérale. Phosphaturie (*Gaz. des hôpit.*, p. 276).
— CLAEYS (G.). Quelques remarques sur l'hémianopsie (*Ann. d'ocul.*, t. LXXX, p. 110).
— MARCHAND. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*
— PFLÜGER. *Bericht über d. Berner Augenklinik*, p. 57.
1879. TREITEL. *Arch. f. Ophth.*, t. XXV, 3, p. 67.
— CURSCHMANN. Ueber d. cerebr. Centren d. Gesichtssinnes (*Centralb. f. prakt. Augenheilk.*, p. 181).
— JANY. Zur Hemianopsia temporalis (*Ibid.*, p. 101).
— GROSSMANN. *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 10.
— BELLOUARD. *De l'hémianopsie*, etc. *Thèse*. Paris.
— CAPDEVILLE (De). Un cas d'hémiopie latérale droite (*Marseille méd.*, XVI, p. 136).
— ROSENTHAL. Untersuch. u. Beobacht. über Hysterie (*Wien. med. Presse*, n°s 18 et 25).
— DMITROWSKY et LEBEDEN. Cité in *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1880, p. 84.
— MOHR (Ad.). Ein Beitrag zur Frage d. Semidecussation im Chiasma nerv. opt. (*Arch. f. Ophth.*, t. XXV, 1, 57).
— MAUTHNER. Ueber Hemiopie (*Mittheil. d. wien. med. Doctoren-Collegiums*).

1880. MAUTHNER. Gehirn u. Auge (*Vortr. aus d. Augenheilk.*, fasc. VI-VIII, p. 155).
— ROBIN. *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale.* Paris.
— FERRIER. Affections of vision from cerebral disease (*Brit. med. Journ.*, p. 338).
— DRESCHFELD. Hemianopsia, hemiplegia and hemianesthesia (*Ibid.*, p. 744).
— GRASSET. *Des localisations dans les maladies cérébrales.* Paris.
— PRÉVOST. Note relative à un cas d'hémiopie, etc. (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, p. 823).
— GALEZOWSKI. Hémiopie croisée chromatique, etc. (*Gaz. méd.*, p. 163).
— LANG. Beobacht. über Hemianopsie (*Centralbl. f. pract. Augenheilk.*, Juli).
— RETLI. Ein Fall von Hemianesthesie (*Pest. med.-chir. Presse*, p. 191).
— NOTHNAGEL (H.). *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.*
— BELLOUARD. *De l'hémianopsie.* Paris.
1881. WERNICKE. Ueber eine grössere Anzahl von Gesichtsfeldaufnahmen, etc. (*Arch. f. Anat. u. Physiol.* (*Physiol. Abth.*), p. 171).
— WESTPHAHL (C.). *Charité-Annalen.*, VI, p. 342.
— EXNER (S.). *Untersuch. über d. Localisat. d. Functionen in der Grorshirnrinde.* Wien.
— WILBRAND (H.). *Ueber Hemianopsie*, etc. Berlin.
— CHAUVEL. Sur quelques cas de perte immédiate unilatérale de la vue à la suite d'un traumatisme du crâne et de la face (*Bullet. de la Soc. de Chir.*, n° 7).
— FERRIER (D.). Cerebral amblyopia and hemiopia (*Brain*, III, p. 456).
— STEINHEIM (A.). Zur Hemianopsia temporalis (*Centralb. f. prakt. Augenheilk.*, août).
— GILLE. De l'hémiopie avec hémiplégie, etc. (*Gaz. des hôp.*, p. 238).
— WESTPHAL. *Charité-Ann.*, p. 342.
— TREITEL. Scharf begrenzte, recidivirende temporale Hemianopsie (*Arch. f. Augenheilk.*, p. 460).
— BJERRUM. Hémianopie pour les couleurs. Analysé in *Nagel Jahresb.*
— HEUSE. Hemianopsie bei Schädelverletzung (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, juillet).
— ROSS. Tumor of pituitary body (*Brit. med. Journ.*, I, p. 852).
— FERRÉ. *Gaz. méd. de Paris*, n° 50.
— BERNHARDT (A.). Beitr. zur Lehre von den Ströungen d. Sensibilität u. des Sehvermögens bei Läsionen d. Hirnmantels (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, t. XI, p. 781).
— CHARPENTIER (Aug.). *L'examen de la vision*, etc. Paris, p. 36.
1882. PARINAUD. Des rapports croisés et directs des nerfs optiques avec les hémisphères cérébraux (*Recueil d'Ophth.*, p. 259).
— MARCHAND (F.). Beitrag. zur Kentniss der homonymen bilateralen Hemianopsie, etc. (*Arch. f. Ophth.*, t. XXVIII, f. 2, p. 63).
— WESTPHAL. *Charité-Ann.*, p. 466.
— MAYERHAUSEN. Zur Casuistik der Sehstörungen nach Schädelverletzung (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, p. 44).
— DUJARDIN. Un cas d'hémiopie (*Journ. des sc. méd. de Lille*, p. 718).
— LAND and FITZGERALD. Homonymous hemianopia, etc. (*Lancet*, II, p. 103).
— HAAB. Ueber Cortex-Hemianopie (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 141).
— PFLÜGER. Ueber Hemianopie (*Schweiz. Corresp.-Bl.*, n° 20).
— WERNICKE et HAHN. Idiopathischer Abscess des Occipitallappens durch Trepanation entleert (*Arch. f. path. Anat.*, p. 335).
— NOYES (H.). Two cases of hemi-achromatopsia (*Arch. f. Augenheilk.*, XI, 2 juin).
— LITTLE. Horizontal hemiopia, etc. (*Ophth. Rev. Lond.*, I, p. 183).
— FÉRÉ. Amblyopie croisée et hémianopsie d'origine cérébrale (*Arch. de Neurol.*, III, p. 337).
— WERNICKE (C.). Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, t. I.
1883. NIEDEN. Ein Fall von einseitiger temporal. Hemianopsie d. recht. Auges nach Trepanat. d. linken Hinterhauptbeins (*Arch. f. Ophth.*, t. XXIX, f. 3, p. 143).

CHAPITRE III

AMBLYOPIES ET AMAUROSES PAR LÉSIONS CÉRÉBRALES

Il est bien avéré aujourd'hui qu'une amaurose complète peut être la conséquence directe d'une lésion cérébrale, soit du cerveau lui-même, soit des bandelettes optiques, soit même du chiasma, sans que l'examen ophthalmoscopique explique le moins du monde le trouble visuel. Ces amauroses par lésion cérébrale ne sauraient jamais être bornées à un seul œil, c'est-à-dire que la vision du second œil n'est dans ces cas jamais tout à fait intacte; une amaurose typique d'un seul œil est toujours le signe d'une lésion d'un nerf optique.

Théoriquement, l'amaurose d'un œil pourrait être la conséquence d'une lésion double de l'écorce, par exemple à droite au côté interne, à gauche au côté externe du lobe occipital; mais il n'est guère possible que dans un tel cas la vision sur le second œil reste tout à fait intacte.

Une amblyopie (diminution notable de l'acuité visuelle centrale), même d'un seul œil, ne saurait être produite par une lésion bornée à un seul hémisphère cérébral; la *fovea centralis* continuerait toujours à être innervée par l'hémisphère opposé. — Pour ce qui est des amblyopies unilatérales produites par les lésions de la capsule interne, on finira par leur trouver une explication en rapport avec la proposition précédente. — Des lésions simultanées des deux hémisphères, au contraire, donnent réellement lieu à des amblyopies, soit mono-, soit bilatérales. De nombreux exemples en sont fournis par la démence paralytique. Les affections du chiasma passent aussi souvent par une période simplement amblyopique, avant d'aboutir à l'amaurose.

Nous excluons donc de ce paragraphe toutes les amblyopies et amauroses dont la cause primitive siège bien dans le cerveau, mais qui ne produisent l'amaurose qu'en agissant sur les nerfs optiques; tel est par exemple le cas de beaucoup de tumeurs donnant lieu à des névrites cérébrales, qui à leur tour conduisent à l'atrophie des nerfs optiques. Suivant en cela un usage établi, nous réservons encore pour des chapitres spéciaux certaines amblyopies et amauroses par cause intracrânienne, dont souvent le siège ne peut pas être spécifié avec quelque exactitude, ou bien qui sont caractérisées au point de vue étiologique.

Nous n'excluons pas absolument toute altération ophthalmoscopique dans

les amauroses que nous avons ici en vue. Il est même de règle qu'à la longue on voie survenir les symptômes ophthalmoscopiques d'une atrophie (descendante) du nerf optique. Mais cette atrophie n'est pas primitive. Au début de l'affection, l'ophthalmoscope ne révèle rien qui puisse expliquer le trouble visuel.

A. Amblyopies et amauroses par lésions du chiasma. — Les altérations du chiasma optique sont une des causes les plus fréquentes d'amblyopie et d'amaurose, sans signes ophthalmoscopiques capables d'expliquer le trouble visuel. Beaucoup de lésions, siégeant aux environs du chiasma, empiètent tôt ou tard sur les nerfs optiques, et produisent de la névrite simple ou de la papillite; mais dans un grand nombre de cas, il n'en est pas ainsi, et une atrophie tardive de la papille peut être le seul signe ophthalmoscopique d'une lésion grave du chiasma, des extrémités attenantes des nerfs optiques et des bandelettes optiques, occasionnant une amblyopie ou une amaurose des deux yeux. — A la rigueur, une lésion locale d'un ou des deux nerfs optiques pourrait donner lieu à de l'amaurose sans signes ophthalmoscopiques bien évidents (Gowers, 1881). Ordinairement cependant le chiasma sera atteint également. D'ailleurs, la question de savoir si ce sont plus particulièrement les nerfs, les bandelettes ou le chiasma qui sont atteints, n'a pas une très grande importance.

La situation topographique du chiasma l'expose du reste éminemment à des lésions, surtout à des compressions de la part d'organes voisins. Sa surface supérieure est recouverte par le plancher du troisième ventricule, de même que son angle postérieur et un peu sa face postérieure en arrière. Le recessus sus-chiasmatique du troisième ventricule (p. 539), distendu dans les cas d'hydrocéphalie interne, comprimera le chiasma par toute sa face supérieure. — En arrière et en bas, le chiasma repose sur la glande pituitaire, point de départ fréquent de néoplasmes qui comprimeront et envahiront le chiasma ainsi que les parties avoisinantes des bandelettes optiques. — Le chiasma est dans le voisinage immédiat des processus clinoïdes de la selle turcique, qui refouleront vers le chiasma les tissus gonflés dans n'importe quel processus pathologique siégeant à ce niveau. — Dans ces environs se trouvent encore les artères carotides internes, dont les dilatations ont maintes fois comprimé le chiasma. On a observé dans un cas d'hydrocéphalie un étranglement des deux bandelettes optiques par les rameaux communiquants du cercle artériel de Willis. — Le chiasma est enfin entouré d'une mince lamelle de la pie-mère, sur laquelle retentissent les méningites de la base.

D'un relevé statistique des cas de compression du chiasma, fait par Wilbrand, il résulte le tableau suivant touchant la nature de l'affection.

46 fois il s'agissait de tumeurs, dont 15 partaient de la selle turcique, 11 de la glande pituitaire, 5 du chiasma lui-même, 6 du plancher du troisième ventricule, 3 de la base du cerveau, 4 de la crête de l'os ethmoïde,

1 fois de la substance perforée postérieure, et 1 fois d'un nerf optique. — 3 fois on a observé des tumeurs gommeuses du chiasma, 3 fois des tubercules du chiasma, et 1 fois une carie tuberculeuse de la base du crâne avait intéressé le chiasma, 1 fois de la périostite, 1 fois une méningite partielle, 1 fois un cysticerque, et 1 fois un anévrysme de la carotide interne. 3 fois une distension du troisième ventricule et de la poche située au-dessus du chiasma comprimait ce dernier. 1 fois un grand kyste d'un hémisphère cérébral comprimait le chiasma ; 1 fois une tumeur du corps genouillé externe, de la couche optique et du pied pédonculaire exerçait une telle pression. — Les tumeurs constituent donc la cause de beaucoup la plus fréquente des affections du chiasma (Wilbrand).

Bien entendu, l'examen ophthalmoscopique n'était pas toujours négatif dans ces cas ; plusieurs fois il y avait dès le début des signes de névrite, de névro-rétinite ou de papillite.

Pour ce qui est de la forme du trouble visuel, on n'observe que rarement dès le début l'amaurose complète. Quelquefois il débute par une hémianopie hétéronyme temporale typique. Les scotomes bientôt envahissent la seconde moitié du champ visuel, de manière à produire de l'amblyopie, avec rétrécissement de la seconde moitié du champ visuel, puis l'amaurose complète. Ordinairement l'hémianopie primitive était tellement irrégulière, qu'elle ne méritait plus guère ou pas du tout ce nom. Un œil peut être d'abord fortement amblyopique, son champ visuel étant réduit à très peu de chose, alors que le second ne montre qu'un faible rétrécissement du champ visuel ; l'affection finit cependant par passer à l'amaurose complète. Ce dernier cas indique que c'est surtout une moitié du chiasma, peut-être avec le nerf adjacent, qui est lésée primitivement.

Une amaurose d'un œil avec hémianopie temporale de l'autre indique une lésion d'une moitié du chiasma et de la bandelette optique adjacente.

En général, des amblyopies avec dyssymétrie considérable des champs visuels, éveillent le soupçon d'une affection du chiasma, et les symptômes concomitants divers assureront ordinairement un diagnostic précis.

Lorsque l'affection du chiasma a conduit à l'amaurose complète, les pupilles sont larges et ne réagissent plus du tout à la lumière. Mais même lorsqu'il n'y a qu'amblyopie, on est frappé de la paresse avec laquelle la pupille réagit à la lumière — ceci en opposition avec les amauroses dont la cause réside dans les hémisphères ; — les raisons en ont été indiquées déjà. — On conçoit aussi que les signes ophthalmoscopiques de l'atrophie se montrent beaucoup plus tôt que dans les amauroses par cause intracérébrale.

On observe du reste des fluctuations considérables dans le degré de l'amblyopie ; elle augmente, rétrograde, etc., et ne finit pas toujours par passer à l'amaurose.

Il est encore à remarquer que des tumeurs peuvent exister longtemps, surtout dans l'angle postérieur du chiasma, sans jamais occasionner de troubles visuels ; ou bien elles peuvent ne produire que des troubles légers.

Cela tient au moins en partie à la circonstance que les faisceaux de la commissure postérieure ne servent pas à la vision.

Les symptômes concomitants sont importants pour préciser le siège plus exact et la nature du processus morbide qui produit l'amaurose. Ce sont en somme les symptômes généraux d'une affection de la base du cerveau : des paralysies des nerfs cérébraux, surtout des oculo-moteurs, quelquefois du nerf olfactif (la complication avec anosmie, sans autres paralysies, dénote que la cause est située au-devant du chiasma), de la céphalalgie frontale, spontanée et à la percussion, etc. Il y a naturellement aussi les symptômes généraux d'une affection intracrânienne (vomissements, bourdonnements d'oreille, vertiges, etc.), et les symptômes spéciaux, soit d'une tumeur intracrânienne, soit ceux d'un processus méningitique, et, selon les cas, ceux d'une affection du cerveau lui-même (convulsions, hémiplégie, hémianesthésie, etc.

Le pronostic est en somme très grave, tant pour la vue que pour la vie. Toutefois, les méningites de la base et les périostites peuvent ne pas compromettre la vie, et même elles peuvent laisser persister quelque vision. On est fondé d'espérer quelque chose à ce double point de vue lorsque l'affection est restée stationnaire pendant une à deux années.

La *bibliographie de l'amblyopie et de l'amaurose par lésion du chiasma* se confond avec celle de l'hémianopie hétéronyme.

B. Amblyopies et amauroses par lésions des bandelettes optiques, des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux. — Une *destruction des deux bandelettes optiques* par une tumeur avait occasionné une cécité absolue dans un cas observé par James Russel (cité in *Schmidt's Jahrb.*, 1877, p. 164). La cécité se composait en quelque sorte de deux hémianopies homonymes.

Peltzer (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1873, p. 138) a observé le cas suivant : amaurose brusque, nystagmus, pupilles un peu contractées, immobiles sous l'influence de la lumière. Une embolie de l'artère basilaire avait produit des foyers de ramollissement dans les deux *couches optiques*, dans les *deux tubercules quadrijumeaux antérieurs* et dans les deux lobes occipitaux — trois lésions dont chacune était à même de produire une amaurose absolue, composée en quelque sorte de deux hémianopies homonymes complètes.

Des cas de lésions cérébrales intéressant les tubercules quadrijumeaux ont été publiés notamment par Curschmann (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877, n° 17), par Nieden (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1880, p. 158) et par Nothnagel (*Ziemssen's Handb.*, t. XI, 1, p. 147). Le dernier auteur, qui a rassemblé les relations de cas de ce genre, croit pouvoir conclure à une lésion des tubercules quadrijumeaux lorsque (la conscience étant revenue après une attaque apoplectiforme, par exemple) il y a amaurose, immobilité des pu-

pilles et immobilité des bulbes oculaires, avec incertitude des mouvements de tout le corps. — Au niveau des tubercules se trouvent en effet les centres réflexes pour les mouvements de l'iris et les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil. — Nous avons dit, à la page 595, que la destruction isolée d'un tubercule antérieur, si elle venait à être observée, donnerait probablement lieu à de l'hémianopie homonyme du côté opposé.

C. Amblyopies et amauroses produites par des lésions de la capsule interne. — Les troubles visuels dus à une lésion d'une capsule interne dans son tiers postérieur constituent un objet beaucoup controversé. La destruction d'une bandelette optique ou d'une couche optique, de même que celle d'un lobe occipital, produit de l'hémianopie homonyme, dite « croisée », c'est-à-dire du côté opposé à la lésion. Il semblerait donc que les lésions de l'endroit intermédiaire de l'hémisphère, du tiers postérieur de la capsule interne, ne puissent produire, en fait de troubles visuels, que de l'hémianopie croisée également. Il est en effet probable que, si des éléments optiques se trouvent en cet endroit, ce ne peuvent être que des fibres contenues dans la bandelette du même côté, se rendant dans l'écorce occipitale du même côté.

Il existe cependant un certain nombre d'observations d'après lesquelles le trouble visuel, causé par une lésion du tiers postérieur de la capsule interne, serait, non pas de l'hémianopie, mais de l'amblyopie croisée, c'est-à-dire de l'œil opposé, ou bien une amblyopie des deux yeux, plus forte sur l'œil du côté opposé.

Il s'agit ici d'insultes apoplectiformes, à la suite desquelles on observe de l'hémiplégie, passagère peut-être, et du même côté une hémianesthésie générale persistante, y compris l'hémianesthésie des organes des sens supérieurs, goût, odorat, etc.

L'œil du côté anesthésié est plus ou moins amblyopique, son champ visuel est rétréci, et il est affecté d'une dyschromatopsie plus ou moins forte selon le degré de l'amblyopie. Souvent l'œil du côté de la lésion présente les mêmes troubles, mais à un moindre degré. L'œil le plus malade peut même être tout à fait amaurotique. Rarement l'acuité visuelle est normale alors que le champ visuel est rétréci plus ou moins.

Le caractère extraordinaire de ces symptômes mérite que nous regardions d'un peu plus près les cas publiés avec l'appui des données de l'autopsie.

Les premières observations de ce genre ont été faites par Türck (*Wiener Sitzber.*, 1859, t. XXXVI, p. 191). Dans deux cas de lésions circonscrites de la capsule interne, au niveau de la partie postérieure de la couche optique, *les deux pupilles se rétrécissaient en présence d'une source lumineuse, mais celle du côté anesthésié à un moindre degré.* — On avouera que cet examen de la fonction visuelle ne suffit pas pour délimiter le champ visuel; du reste cet examen ne se pratiquait guère à cette époque, au moins en clinique interne.

Dans un cas observé par Fr. Mueller (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1878, p. 284) — ramollissement du troisième article du noyau lenticulaire gauche étendu dans la substance blanche voisine, — il y avait, après un accès apoplectique, hémiplégie et hémianesthésie droites. L'ouïe et l'odorat étaient abolis du même côté; le goût était diminué; il y avait amblyopie très forte de l'œil droit; l'œil gauche normal. Pas de signes ophthalmoscopiques.

Dans un cas de Bernhardt (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875, p. 489), les lésions, situées à gauche, étaient à peu près les mêmes que dans l'observation précédente. A droite amaurose complète; à gauche rétrécissement du champ visuel avec une acuité visuelle normale.

Pitres (Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent, *Gaz. méd.*, 1876, p. 362) trouva une hémorrhagie dans le quatrième ventricule avec une lésion de la partie postérieure de la capsule interne droite, dans un cas où l'on avait noté pendant la vie les symptômes suivants : amblyopie des deux côtés, plus prononcée à gauche, avec rétrécissement du champ visuel ; diminution de la sensibilité à gauche.

Fürstner (*Arch. f. Psych.*, VIII, p. 170) cite une observation du même genre; mais, comme il s'agit d'un cas de démence, on ne peut pas ajouter une foi absolue au résultat de l'examen du champ visuel.

De l'ensemble de ces symptômes : hémianesthésie (de tous les nerfs sensibles, y compris ceux des sens supérieurs) avec ou sans hémiplégie, amblyopie et rétrécissement du champ visuel du côté anesthésié, avec ou sans amblyopie plus faible du second œil, Charcot (*Localis. céréb.*, 1879) a fait la symptomatologie d'une lésion du tiers postérieur de la capsule interne du côté opposé, la symptomatologie d'une lésion de son *carrefour sensitif*. L'ensemble de ces symptômes paraît se rencontrer assez souvent à la suite d'attaques apoplectiformes. Et comme certains cas d'hystérie grave, d' « hystéro-épilepsie », offrent les mêmes symptômes cérébraux, Charcot suppose dans ces cas aussi une lésion de la partie postérieure de la capsule interne. — Plus tard Charcot a étudié, en partie avec Landolt, les troubles de la chromatopsie qui ne manquent que rarement dans l'amblyopie en question. On peut dire en somme que ces troubles sont analogues à ceux qu'on observe dans les atrophies des nerfs optiques, et qu'ils sont d'autant plus prononcés que l'amblyopie est plus intense : les champs des couleurs se rétrécissent et disparaissent, à commencer par ceux du violet, du vert et du rouge. Voy. à ce sujet plus loin : *Amblyopie hystérique.*

En présence des observations, surtout de Pitres, de Bernhardt et de Müller, beaucoup plus récentes que celles de Türck, et faites à une époque vers laquelle l'examen du champ visuel avait pénétré dans la pratique usuelle, en présence d'autre part de la fréquence des cas d'amblyopie avec hémianesthésie, constatée surtout par Charcot et ses élèves, il faut bien admettre le fait brut d'une amblyopie croisée avec hémianesthésie dans certaines lésions du tiers postérieur de la capsule interne. Quant à en donner une explication satisfaisante, nous en sommes plus éloignés que jamais.

Charcot avait imaginé à cet effet le schéma suivant du parcours des fibres optiques dans les centres. Il admet l'entre-croisement partiel dans le chiasma : pour lui, chaque bandelette optique renfermerait des fibres venues de l'œil opposé et d'autres venues de l'œil du même côté. Mais quelque part dans l'isthme de l'encéphale, peut-être au niveau des tubercules quadrijumeaux, les dernières passeraient aussi la ligne médiane, s'entre-croiseraient aussi. Chaque hémisphère ne recevrait donc que des fibres d'un même œil, et une lésion de la capsule interne pourrait n'intéresser que la vision d'un œil. — Dans ses premières observations, Charcot n'avait observé que l'hémianopie croisée.

De graves objections pouvaient être faites dès le début à cette conception de Charcot. Depuis lors on trouve de plus en plus que dans les formes pathologiques en question, la vision de l'œil du côté lésé est plus ou moins entamée également, — un fait qui ne se concilie pas avec la théorie. — Mais une objection à notre avis insurmontable ressort des nombreux faits bien constatés d'hémianopie par le fait de lésions bornées à un seul lobe occipital, fait devant lequel la supposition fondamentale de Charcot, — chaque hémisphère relié à un seul œil, — tombe à faux. Nous ne pouvons admettre que cette forme particulière du trouble visuel (et qui soit dit en passant est pathognomonique des affections du nerf optique) soit la conséquence directe, immédiate, de la lésion de la capsule interne. On pourrait bien, en allant jusqu'au bout dans la voie des suppositions, admettre que des fibres optiques pénétrées dans un hémisphère fassent un crochet à travers le second hémisphère pour revenir dans le premier. Mais l'invraisemblance de cette supposition saute aux yeux.

Des observations ultérieures devront montrer dans quelle direction est l'explication de l'amblyopie croisée dans les lésions de la capsule interne. La nature même du trouble visuel semblerait indiquer qu'il est dû à une altération dans les nerfs optiques ou dans le chiasma. Jusqu'à plus ample informé, cette supposition devra être envisagée sérieusement, et cela d'autant plus que chez les hystéro-épileptiques on a rencontré plus récemment les formes les plus diverses d'hémianopie, notamment l'hémianopie hétéronyme temporale (voy. *Amblyopie hystérique*).

D. Amblyopies et amauroses dans les lésions des lobes occipitaux. — On connaît plusieurs exemples d'amaurose complète par lésion des deux lobes occipitaux.

1° Calmeil (*Malad. inflam. du cerveau.* Paris, 1859, II, p. 411). — Accès convulsif avec *coma* vers le déclin de la rougeole. Au sortir du coma, l'enfant est sourd, muet et aveugle. L'ouïe se rétablit après quinze jours. Il apprend à prononcer quelques mots après une année. Il resta aveugle, devint épileptique et hémiplégique à droite. Imbécillité prononcée. Mort après des années. — Crâne petit; œdème de la pie-mère; l'hémisphère cérébral

gauche plus petit que le droit; surtout le lobe occipital gauche considérablement atrophié et sclérosé, beaucoup plus que les autres lobes gauches; lobe occipital droit atrophié également et sclérosé par endroits. Les nerfs optiques sclérosés, probablement d'une manière secondaire, la lésion primitive étant évidemment celle des hémisphères.

2° Nothnagel (*Top. Diagn. d. Gehirnkr.*, 1879, p. 389). — D'abord accès apoplectiforme d'hémiplégie avec hémianopie. Peu à peu de l'amblyopie, et finalement (un mois et demi) en apparence de l'amaurose complète. Il resta un léger doute sur ce dernier point à cause de la dépression des facultés mentales. A droite, ramollissement de la troisième circonvolution occipitale et une désorganisation récente, datant probablement des derniers jours de la vie, de la couche optique. Ramollissement des circonvolutions centrales et du centre ovale correspondant. A gauche, ramollissement de tout le lobe occipital.

3° Moore (*Canstatt's Jahresber.*, XIV, I, 91). — Une jeune fille tombe par terre avec des convulsions choréiformes dans la moitié gauche de la face. Puis paralysie, d'abord à gauche, puis à droite. La motilité revint un peu. Cécité absolue; pupilles larges. L'ouïe n'était pas abolie. Finalement, accès épileptiques, secousses cloniques dans tous les membres, anesthésie des avant-bras et mort. Ramollissement aux sommets des deux lobes occipitaux, et en de petits endroits épars sur toute l'écorce.

4° Chvostek (*Canstatt's Jahresber.*, 1872, II, p. 49). — Après un typhus, chez un homme de quarante-neuf ans, diminution des facultés mentales et parésie de la jambe droite. Deux ans plus tard, brusquement paralysie et anesthésie du bras droit, difficulté de la parole ayant quelques caractères de l'aphasie. Plus tard, paralysie et anesthésie incomplètes de la moitié droite de la face, avec céphalalgie violente. Après cinq nouvelles années, il y avait faiblesse de l'intelligence, aphasie, agraphie et hémiplégie droite. Une année plus tard, vertiges, bourdonnements d'oreilles et cécité avec étroitesse des pupilles. Foyers de ramollissement dans le lobe occipital gauche et dans la partie postérieure du lobe pariétal gauche. Ramollissement à droite dans le lobe occipital et à la surface de la couche optique.

Dans ces quatre cas d'amaurose cérébrale par excellence, on semble ne pas avoir fait attention à la réaction de la pupille à la lumière. Or nous verrons que dans l'amaurose urémique complète, dont le siège est, selon toutes les probabilités, dans l'écorce cérébrale, cette réaction est souvent conservée, malgré l'amaurose absolue. Dans certains cas d'hémianopie complète, la même réaction s'observe encore lorsque, la moitié persistante du champ visuel monoculaire étant couverte, on laisse tomber une lumière sur la partie aveugle du champ visuel. On suppose que dans ces cas le siège de l'affection est dans les hémisphères, car dans les hémianopies manifeste-

ment basales, cette réaction fait absolument défaut. D'un autre côté, la pupille réagit encore à la lumière chez des animaux, même chez des mammifères, auxquels on a enlevé les hémisphères. Il est donc probable que la réaction en question est conservée dans toutes les amauroses cérébrales dont le siège est dans les hémisphères, au delà des ganglions de la base du cerveau.

L'expérimentation sur les animaux appelle l'attention sur un autre symptôme qui peut-être s'observera dans certaines amauroses cérébrales. Un pigeon sans hémisphères cérébraux se dirige à l'aide de ses impressions visuelles, évite des obstacles en volant, etc.; et, d'après des expériences récentes de Christiani (1884, *Berlin. Physiol. Gesellsch.*, n°s 15 et 16), il en est de même des lapins, aussi longtemps que les couches optiques et surtout la substance grise du plancher du troisième ventricule sont conservées. — Faudra-t-il admettre une sensation visuelle obtuse localisée dans les couches optiques? Probablement que non. Il s'agit là d'une intervention purement réflexe des innervations du nerf optique dans les mouvements de tout le corps. On sait que les couches optiques sont les centres de ces réflexes compliqués. Les mêmes animaux clignotent souvent lorsqu'on rapproche de leurs yeux un corps lumineux — réflexe visuel sur le nerf facial. Il y a donc lieu de se demander si chez l'homme aussi ce réflexe sur le facial, le clignotement par excitation rétinienne, est conservé ou non dans les amauroses par cause hémisphérique. Wilbrand cite un certain nombre de faits tendant à démontrer qu'effectivement ce réflexe est conservé. Mais les observations sont encore trop insuffisantes pour décider ce point.

Les photopsies sont-elles produites par des lésions de l'écorce visuelle ou par celles des conducteurs visuels? Il est à remarquer que l'existence de photopsies est très rare dans les hémianopies latérales. Dans deux cas (Gowers, Westphal) compliqués de photopsies, la lésion intéressait les éléments conducteurs. D'un autre côté, nous savons que dans les lésions périphériques de l'appareil nerveux visuel, les malades sont quelquefois pendant des années et pendant toute la vie torturés par des photopsies. J. Plateau nous a assuré qu'après quarante ans de cécité absolue (par choroïdite), il éprouvait encore des sensations visuelles qui tantôt avaient le caractère d'un scotome scintillant et tantôt ressemblaient à des photopsies pures. Il n'est donc pas prouvé que les amauroses corticales s'accompagnent réellement de photopsies.

Par contre, les affections corticales donnent souvent lieu à des symptômes assez mal étudiés encore, relevant plutôt des phénomènes de la vie intellectuelle, et qui ont plus ou moins d'analogie avec les symptômes de l'aphasie. Beaucoup de ces troubles ont reçu des noms spéciaux.

L'*alexie* (1) est un phénomène de cet ordre. L'individu voit parfaitement, son acuité visuelle est parfaite, mais il ne comprend plus les caractères

(1) Gueneau de Mussy (*Rec. d'ophth.*, 1879, p. 129) a décrit certaines formes d'*alexie* sous le nom d'*amblyopie aphasique* (Galezowski).

imprimés ou écrits. Nous ne disposons d'aucune autopsie faite dans un cas de ce genre. Mais à priori, la lésion ne doit pas fatalement exister dans le lobe occipital (centre psycho-optique), pas plus que dans l'aphasie véritable elle n'existe dans le lobe temporal (centre psycho-acoustique).

Un symptôme analogue à l'alexie est le suivant. Ordinairement à la suite d'une attaque apoplectique, avec ou sans hémianopie, le malade voit encore, mais il ne reconnaît plus ou seulement très difficilement les personnes et les objets; ceux-ci ont un aspect étrange, quelquefois inqualifiable, d'autres fois ils paraissent trop grands ou trop petits, ont une couleur anormale, se meuvent dans le champ visuel, etc. Cette vision anormale peut persister longtemps. De même que l'alexie, ce trouble visuel peut disparaître, mais souvent à la longue seulement. On dirait que de même qu'un nouveau-né, ces gens doivent réapprendre à interpréter leurs sensations visuelles. — Plusieurs observations de ce genre se trouvent chez Wilbrand (*Ueber Hemianopsie*, 1881).

Dans un cas publié par Quaglino (*Ann. d'ocul.*, 1868), l'individu voyait parfaitement, mais il ne pouvait se souvenir ni de la forme ni de la physionomie d'objets ou de personnes bien connus, mais absents. Après une attaque apoplectique, il y avait amaurose et hémiplégie gauche. L'hémiplégie disparut, et l'amaurose passa à l'hémianopie gauche incomplète. L'individu voyait tout en grisâtre, ne percevait plus les couleurs et ne parvenait pas à se « souvenir » de l'aspect d'une façade ou d'une physionomie.

Des cas analogues à celui de Quaglino, c'est-à-dire d'hémianopie avec achromatopsie complète, sembleraient prouver que dans l'écorce cérébrale il y aurait un centre à part pour la chromatopsie, indépendant du centre pour la vision des formes, et dont la destruction abolirait la première tout en laissant la seconde intacte. Une dyschromatopsie ou une achromatopsie acquise pourrait donc être une preuve d'un processus pathologique dans l'écorce cérébrale. — Cependant les cas publiés jusqu'ici ne permettent pas une telle conclusion. Pour ce qui est de l'observation de Quaglino, il n'est pas prouvé que l'acuité visuelle, et surtout le champ visuel aient été normaux, bien que le malade « lisait même les petits caractères d'impression ». — Steffan (*Arch. f. Ophthalm.*, t. XXVII, f. 2, p. 1, 1881), lui aussi, avait cru pouvoir conclure d'une observation analogue à l'existence d'un centre psychique chromatique isolé. Mais l'acuité visuelle n'était que de 15/20, et il n'est pas prouvé qu'il ne se soit pas agi d'une affection de la base du cerveau. — Dans un cas de Samelsohn (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1881, n°s 47 et 50) — hémiplégie partielle à droite, hémianopie pour toutes les couleurs à gauche — il s'agissait manifestement d'une affection de la base du cerveau, puisque le trouble visuel était à gauche et la paralysie à droite; du reste, l'acuité visuelle n'était que de 1/2. Un cas de Bjerrum (*Dansk Hospital Tidende*, 1881, jan. 19), dans lequel la chromatopsie était abolie dans une moitié du champ visuel, est trop peu explicite pour être utilisé dans le sens indiqué. Il en est de même de l'observation de Charpentier — hémi-achromatopsie d'un seul côté (*Examen de la vision*, etc., Paris, 1881, p. 36).

Dans tous ces cas on se trouvait en présence d'une affection de la base du cerveau, soit du chiasma, soit d'une bandelette optique, soit même du nerf optique, affections qui s'accompagnent de dyschromatopsie, mais en même temps d'une diminution de l'acuité visuelle. Les affections d'un hémisphère peuvent donner naissance à une hémianopie incomplète avec hémi-achromatopsie (p. 586); mais alors la sensibilité pour le blanc a souffert également à ce niveau. Et qu'on ne l'oublie pas, il ne suffit pas que l'acuité visuelle centrale soit intacte pour qu'on puisse conclure à l'intégrité de la vision du blanc dans toute l'étendue du champ visuel!

Une diminution de la chromatopsie sans diminution parallèle et proportionnelle de la

vision pour le blanc dans des affections des centres cérébraux n'a donc pas été observée, et à notre avis ne s'observera point. Ce qui ne s'observera pas non plus, c'est une diminution de la sensibilité pour le blanc, du sens de lumière, également dans les affections cérébrales, sans diminution proportionnelle de la chromatopsie. — Il n'y a pas de centre psychique chromatique macroscopiquement (et probablement microscopiquement) différent du centre pour la vision du blanc.

Cécité de l'ame dans la paralysie progressive. — Des symptômes visuels plus ou moins analogues aux précédents (1) ont été récemment décrits par Fürstner (2), Reinhardt (3), Samelsohn (4) et Stenger (5), sous le nom de *Cécité de l'âme*. Les auteurs ont voulu par cette dénomination relever l'analogie de ces symptômes avec la prétendue cécité de l'âme, décrite par Munk chez les chiens (p. 572).

C'est presque exclusivement chez les individus affectés de paralysie progressive, c'est-à-dire dans une affection de l'écorce cérébrale accompagnée d'un degré plus ou moins prononcé de démence, que les observations ont été faites. Dans des cas particuliers, l'autopsie a démontré que la lésion corticale, caractéristique de la paralysie progressive (et qui à l'ordinaire est surtout prononcée au lobe frontal), affectait plus particulièrement l'écorce du lobe occipital (à l'exception d'un cas de Reinhardt).

D'après Fürstner, le trouble visuel en question affecterait ordinairement un seul œil; il résulte d'autres observations qu'elle peut être bilatérale.

Le malade voit, son champ visuel n'est pas même réduit d'une manière appréciable, il fixe souvent les objets, bien qu'en hésitant, mais ne les reconnaît plus et ne s'émeut plus à la vue de rien. Il s'oriente difficilement parmi les objets qu'il voit réellement, mais ne sait plus les compter ni les saisir. Cette « cécité de l'âme » disparaît après huit ou quinze jours, puis reparaît, ordinairement à la suite d'une attaque convulsive. L'œil affecté peut devenir tout à fait aveugle d'une manière intercurrente.

Plusieurs auteurs, notamment Stenger, n'hésitent pas à supposer que ces individus se trouvent absolument dans le cas supposé par Munk chez les chiens auquel il a extirpé le point central du centre psycho-optique; c'est-à-dire qu'ils auraient désappris à interpréter leurs sensations visuelles. On voit que cette conception a été suggérée par les publications de Munk.

La cécité de l'âme chez les chiens de Munk n'étant rien moins que prouvée, il y a lieu de se tenir sur une réserve extrême à l'égard de la « cécité de l'âme des paralytiques ». Il ne faut pas oublier que le relevé du champ visuel est une opération très difficile et aléatoire chez des individus

(1) On finira probablement par trouver que la seule différence essentielle entre les deux espèces de cas que nous avons en vue consiste en ce que dans les observations de la première espèce, le processus morbide n'est pas progressif, tandis qu'il l'est dans les observations dont nous allons parler.

(2) Fürstner, *Arch. f. Psychiatrie*, 1878, t. VIII, p. 162, 1879; t. IX, p. 90.

(3) Reinhardt, *ibid.*, t. IX, 3, p. 147.

(4) Samelsohn, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882, p. 326.

(5) Stegner, *Arch. f. Psychiatrie*, 1882, t. XIII, p. 218.

qui sont dans un état très prononcé de démence. D'un autre côté, l'écorce occipitale étant réellement dans un état d'inflammation interstitielle chronique, la vision sera diminuée dans toute l'étendue du champ visuel. Il se peut qu'il y ait dans les deux champs visuels de petits scotomes, même en nombre considérable. Quoi d'étonnant alors qu'un individu dont toutes les fonctions cérébrales sont plus ou moins diminuées, ne puisse plus se guider normalement d'après ses sensations visuelles très défectueuses? — Il faudra certes encore de nombreuses observations, plus soignées que celles dont nous disposons, pour nous faire adopter définitivement l'interprétation que les auteurs ont donnée aux symptômes en question.

CHAPITRE IV

SCOTOME SCINTILLANT, TEICHOPSIE, etc.

Sous les noms de *scotome scintillant* (Listing), *teichopsie* (Airy), *migraine ophthalmique, amaurose partielle passagère* (Förster), on comprend un symptôme amblyopique qui se rattache de bien près à l'hémianopie homonyme, et dont la cause prochaine paraît siéger dans le crâne, soit dans les hémisphères cérébraux, soit dans les bandelettes optiques. Il s'agit en somme de phénomènes hémianopiques particuliers, accompagnés ordinairement de sensations visuelles subjectives. Ces symptômes sont essentiellement passagers, reviennent par accès, et ne sont jamais liés à des altérations profondes ou durables du système nerveux central. Le fond de l'œil ne présente aucune altération visible à l'ophthalmoscope, même pendant l'accès.

On a décrit sous le nom de scotome scintillant plusieurs cas qu'on ne saurait comprendre sous cette rubrique, à moins de lui ôter toute délimitation et d'y faire rentrer une foule de phénomènes visuels subjectifs qui n'ont avec le phénomène en question qu'une ressemblance très lointaine. C'est ainsi qu'on nous offre comme exemples de scotome scintillant les scotomes monoculaires, accompagnés ordinairement d'éclairs, de lueurs, de nuages subjectifs, revenant par accès. Le plus souvent on a constaté dans les cas de cette espèce des altérations plus ou moins accusées de la rétine et surtout du nerf optique.

On sait, du reste, que des sensations visuelles subjectives, le scintillement, les anneaux colorés en mouvement, les étincelles, etc., quelquefois répandus par tout le champ visuel, se rencontrent dans des affections très diverses de la rétine (décollement, rétino-choroïdite, choroïdite disséminée) et du nerf optique, surtout dans les névrites interstitielles, avec compression des fibres nerveuses. Ces sensations subjectives, quelquefois très pénibles pour le malade, ne présentent pas les caractères du scotome scintillant.

On semble encore avoir confondu à tort avec le scotome scintillant des cas d'hémianopie plus ou moins passagère, accompagnée ou non de lueurs, d'éclairs subjectifs, qui sont les précurseurs ou plutôt le premier symptôme, soit d'une tumeur cérébrale, soit d'un ramollissement, ou de toute autre lésion grave intéressant l'épanouissement central du nerf optique. La combinaison de scotomes avec des sensations visuelles subjectives n'est pas chose

très rare dans ces cas. Mais encore une fois, les accès n'offrent généralement pas les caractères du scotome scintillant que nous allons décrire, et surtout on ne manquera pas de voir survenir bientôt des troubles visuels plus durables et plus étendus, de l'amblyopie, des scotomes persistants, un rétrécissement du champ visuel, des troubles de la motilité et de la sensibilité générale. Ce sont, en somme, des cas qui rentrent dans la catégorie des hémianopies véritables, par lésions des centres nerveux. Il faut toutefois convenir que le diagnostic de ces cas est quelquefois difficile, surtout au début, quand il n'y a pas encore de troubles fonctionnels persistants, et que tout se borne à une hémianopie passagère, accompagnée ou non de lueurs subjectives, que les patients non exercés ont de la difficulté à décrire exactement.

Il reste ensuite une catégorie d'hémianopies homonymes passagères, revenant par accès, non liées à des lésions graves ou durables des centres nerveux, mais non accompagnées des lueurs subjectives, ni du scintillement qui a fait donner le nom au symptôme qui nous occupe. D'une part, ces accès non scintillants naissent dans les mêmes circonstances, se présentent avec les mêmes allures et disparaissent de la même manière, et quelquefois chez le même individu (von Reuss), que le scotome scintillant typique, sans laisser jamais des suites appréciables. D'autre part, comme nous allons le voir, les lueurs peuvent être plus ou moins prononcées dans le scotome scintillant proprement dit, de sorte qu'on constate tous les degrés intermédiaires, de passage insensible d'un groupe à l'autre. Il ne nous semble pas que la présence ou l'absence de lueurs subjectives doivent nous faire envisager les deux espèces de cas comme étant de nature différente, surtout lorsque les deux se montrent alternativement chez le même individu. Ne savons-nous pas que d'une manière générale, les éléments nerveux, tant fibrillaires que cellulaires, avant de cesser leurs fonctions pour l'une ou l'autre cause sensible, passent ordinairement par un stade préalable d'excitation, ou au moins d'excitabilité augmentée (hyperesthésie), et que dans des cas exceptionnels cette excitation préalable à la paralysie fait défaut ?

Nous ne voudrions cependant pas soutenir que jamais le symptôme « scotome scintillant » véritable ne soit produit par une lésion grave des centres nerveux ; ce serait probablement verser dans l'erreur. Mais au moins jusqu'ici le scotome scintillant, tel que nous allons le décrire, ne s'est pas encore montré avec un cortège de symptômes graves et durables. Et le contraire vînt-il à être prouvé, qu'on n'hésiterait pas à ranger ces cas parmi les lésions de telle ou de telle partie des centres nerveux, relevant ainsi le caractère symptomatologique du phénomène. — Il importe, du reste, de ne pas oublier que le scotome scintillant est un symptôme seulement, mais un symptôme d'un trouble peu profond et seulement passager de certaines parties des centres nerveux, trouble dont nous essayerons de déterminer la nature et le siège plus exacts.

Les *symptômes* ou plutôt les caractères du scotome scintillant typique sont

les suivants. — Dans les moitiés homonymes des deux champs visuels monoculaires apparaît brusquement, en dehors du point de fixation, une tache, un véritable scotome. La tache s'étend rapidement de tous côtés, particulièrement vers la périphérie du champ visuel, et alors commence le scintillement. Ce dernier consiste en des ondulations lumineuses, qui se meuvent, se renforcent et s'évanouissent alternativement à la périphérie du scotome. Le scotome est donc entouré d'une demi-lune scintillante, d'une espèce d'auréole lumineuse, colorée diversement selon les cas, et présentant ordinairement une série d'angles aigus rentrants, et par conséquent des pointes saillantes de manière à rappeler le plan de certaines fortifications (d'où le nom de *teichopsie*, de τεῖχος, mur).

Quelques malades décrivent aussi dans toute l'étendue du scotome une ondulation plus indécise. La bordure lumineuse, plus ou moins prononcée selon les cas, peut même manquer tout à fait; dans ce cas, on est en présence d'un scotome ordinaire, scotome qui paraît être négatif, c'est-à-dire que le malade n'y voit pas du noir ; il y a absence de sensation visuelle.

Ordinairement, la tache envahit toute une moitié du champ visuel binoculaire, en respectant toutefois le point de fixation. Quelquefois elle n'acquiert pas ces dimensions, et reste plus circonscrite; elle peut alors échapper à l'attention non éveillée. D'autres fois, le scotome finit par envahir le point de fixation, et puis tout le champ visuel.

Quinze à trente minutes après son début, le scotome disparaît, s'évanouit, ordinairement à commencer par son point de départ; à un moment donné il peut donc se présenter sous la forme annulaire. Mais la scintillation a ordinairement cessé avant qu'il ait disparu tout à fait, souvent depuis cinq à dix minutes.

Il s'agit toujours de deux scotomes apparaissant dans les deux moitiés latérales homonymes de deux champs visuels monoculaires. Chez le même individu, le scotome binoculaire peut naître une fois dans la moitié droite, l'autre fois dans la moitié gauche du champ visuel binoculaire. — Les quelques cas dans lesquels on l'a trouvé soit dans la moitié supérieure, soit dans la moitié inférieure, semblent devoir être écartés de notre rubrique pour être classés parmi les troubles dont le siège est soit dans la rétine, soit dans le nerf optique, et qui n'ont pas les caractères du scotome scintillant.

Ruete croyait que le véritable scotome scintillant était toujours borné à un seul œil. On est aujourd'hui sensiblement d'accord pour admettre que le symptôme se montre toujours sur les deux yeux. Les meilleurs observateurs signalent du reste la difficulté réelle qu'il y a de se prononcer sur le siège mono- ou binoculaire de l'affection ; le phénomène étant tout à fait subjectif, il ne disparaît pas dans le champ visuel obscur après occlusion de l'œil.

L'acuité visuelle paraît être abolie tout à fait au niveau du scotome ; le

contraire a cependant été affirmé. Le scotome semble du reste être toujours négatif. — La plupart des plaintes des malades découlent d'ailleurs de l'existence de ce scotome; le scintillement peut être peu apparent et n'être remarqué que lorsque le sujet a été rendu attentif à ce phénomène. Ces gens remarquent tout un coup qu'ils ne voient plus une moitié du visage d'un interlocuteur, ou qu'ils voient la moitié seulement des lettres d'un mot. On signale ici encore une particularité relevée déjà à propos de l'hémianopie : les scotomes situés à droite du point de fixation gênent plus et sont mieux remarqués que ceux situés à gauche du même point. — Lorsque le scotome envahit tout le champ visuel, la cécité est naturellement complète.

Dans certains cas le phénomène se borne à l'existence du scotome; la scintillation fait défaut, et cela chez des individus sujets à des attaques de véritable scotome scintillant. Nous avons déjà expliqué les raisons qui nous font ranger ces cas dans une même rubrique avec le scotome scintillant ; ils mériteraient à la lettre la désignation « d'amaurose partielle passagère ».

Les premières observations (de Vater, Heinicke, Wollaston) étaient précisément de ces scotomes scintillants sans scintillation. Le cas de Wollaston, si célèbre dans les annales de la science (voy. p. 554), nous paraît rentrer plus ou moins dans cette catégorie.

Pronostic; complications. — Le scotome scintillant véritable est un symptôme qui peut tourmenter beaucoup les personnes qui en sont atteintes, mais qui semble ne jamais entraîner à sa suite de conséquences graves. Cela s'entend surtout de la forme typique. Pour ce qui est de la forme simplement hémianopique, non scintillante, il faudra observer le patient pendant quelque temps, si le malade ne peut pas lui-même donner les renseignements voulus touchant les accès antérieurs.

Assez souvent l'accès est précédé ou suivi de maux de tête offrant les caractères de l'hémicrânie. On a du reste signalé de divers côtés la coïncidence de l'affection avec la migraine. — L'accès peut ne pas se borner à laisser après lui un accès de céphalalgie. On a signalé notamment des vertiges, des accès de paralysie hémiplégique, du fourmillement dans les membres, des accès d'aphasie, la diminution de mémoire, des crampes dans les muscles de la face, et jusqu'à des convulsions épileptiformes. Allbutt a vu des accès nombreux se présenter chez un individu, d'abord sous forme d'amaurose brusque, accompagnée d'aphasie et d'hémiplégie, puis de perte de conscience. Quelque inquiétantes que puissent être ces manifestations, il n'y a pas lieu de s'en inquiéter lorsque le scotome scintillant est typique. Dans les observations publiées jusqu'ici ces phénomènes étaient de nature passagère.

Les cas qui ne s'accompagnent pas de scintillement resteront au début plus douteux, attendu qu'il n'est pas rare de constater de l'hémianopie homonyme passagère comme symptôme prémonitoire d'une grave affection

cérébrale. La constatation de symptômes de paralysie motrice ou sensorielle durable, quelque faible qu'elle soit, celle d'un rétrécissement du champ visuel, d'un scotome persistant, seront alors des signes dénotant la gravité du cas. — On a signalé (Ruete, Derby, Leber) plusieurs fois la coïncidence du scotome scintillant avec l'épilepsie ; peut-être que dans ces cas les deux manifestations reconnaissaient une seule et même cause. — Hutchinson et Leber ont observé la coïncidence, probablement fortuite, du *Xanthelasma palpebræ* avec le scotome scintillant.

Étiologie. — En compulsant les publications sur le sujet qui nous occupe, on ne manquera pas d'être quelque peu surpris en constatant que la plupart des observations ont été faites sur les auteurs eux-mêmes. Nous citerons pour preuve celles de Vater, Heinicke, Wollaston, Brewster, Testelin, Listing, Fœrster, Airy, Szokalsky, Latham, Warlomont, Dianoux, v. Reuss, etc. Cela ne veut naturellement pas dire que le symptôme soit plus fréquent chez les médecins ou chez les personnes adonnées à l'étude des sciences naturelles, que ce soit leur maladie spécifique à peu près comme la goutte est la maladie des « gens comme il faut ». Le fait en question prouve que le scotome scintillant est plus fréquent qu'on ne le pense généralement ; seulement on conçoit que les gens de la catégorie indiquée éprouvent plus d'intérêt à observer ce phénomène subjectif remarquable, et à essayer de remonter à sa cause anatomique.

Il n'en est pas moins vrai que le scotome scintillant se montre plus fréquemment chez les hommes de cabinet, surtout à la suite de travaux intellectuels absorbants. Chez d'autres les accès semblent surgir sans cause occasionnelle particulière; quelques-uns accusent une lumière trop intense, d'autres une lecture fatigante, d'autres un repas trop bien fourni, d'autres la faim, d'autres encore des excès corporels ou vénériens, les émotions morales, etc. La multiplicité des circonstances incriminées démontre notre ignorance à cet égard. Dans la pluralité des cas les personnes atteintes étaient d'un tempérament nerveux manifeste. — Les femmes voient survenir leurs accès vers l'époque menstruelle, et même pendant la grossesse.

Quant au processus intime qui occasionne le symptôme en question, il y a lieu de relever surtout qu'il est passager et ne laisse après lui aucune altération profonde. Le scotome scintillant pourrait passer pour le prototype des troubles purement fonctionnels. L'affection semble résulter de simples troubles dans la circulation de certaines parties de l'encéphale ; ce serait une *névrose vaso-motrice*, probablement de nature constrictrice. Cette opinion, assez généralement adoptée, concorderait avec la coexistence fréquente de la migraine, une affection que les observations de du Bois-Reymond et de Wyss tendent à ramener à un trouble vaso-moteur, tantôt de nature constrictrice, tantôt de nature dilatatrice. L'épilepsie elle-même, qui a compliqué un certain nombre de cas de scotome scintillant, paraît due, au moins

pour ce qui regarde les attaques, à des troubles vaso-moteurs de certaines parties du cerveau.

Quant au siège véritable de cette cause, la nature hémianopique de l'affection le place au moins au delà du chiasma. Certains auteurs croient que c'est la bandelette optique qui est entreprise, pour les raisons suivantes. Quelquefois le scotome envahit tout le champ visuel, ce qui s'explique le mieux en admettant que la cause prochaine, crampe ou paralysie vaso-motrice, passe à travers le chiasma d'une bandelette à l'autre; mais un trouble vaso-moteur passant successivement d'un lobe occipital à l'autre pourrait aussi produire le symptôme en question. On relève cependant la rareté de lueurs subjectives dans les affections de l'écorce, y compris l'amaurose urémique, et leur fréquence dans les affections des éléments conducteurs. On conçoit que s'il y a quelque part une interruption de la conductibilité des fibres, le bout central puisse être excité et produire des sensations subjectives.

Nous disposons personnellement d'une observation démontrant à l'évidence que dans certains cas au moins le siège de l'affection doit être recherché dans les hémisphères, sinon dans le lobe occipital. Le célèbre physicien J. Plateau, mort récemment, était aveugle absolument depuis quarante ans, et néanmoins il était molesté jusqu'à la fin de ses jours par le scotome scintillant, typique ordinairement, de nature hémianopique, de temps en temps étendu à tout le champ visuel. La perte de la vue était due à une choroïdite; et à en juger d'après des recherches récentes (p. 543), les nerfs optiques et les fibres optiques des bandelettes devaient être atrophiés. L'atrophie devait même avoir envahi les noyaux mésocéphaliques dans lesquels se terminent des fibres optiques, les corps genouillés externes et les tubercules quadrijumeaux antérieurs. — Les bandelettes et le chiasma semblent donc devoir être éliminés ici, et il ne reste plus que les portions visuelles des hémisphères.

Les cas compliqués d'hémiplégie, d'hémianesthésie, de surdité, de perte de mémoire, d'aphasie, etc., seraient produits par une extension plus grande du trouble vaso-moteur, qui gagnerait le lobe temporal, le lobe pariétal, etc. — A la rigueur cependant, des troubles circulatoires au niveau de la capsule interne pourraient être au fond de l'affection. — Quant à la communication du scotome à la seconde moitié du champ visuel, et qui semble ne pouvoir se faire qu'à travers le chiasma, il faut ne pas oublier que les actions vaso-motrices sont souvent des fonctions bilatérales.

On comprend du reste que des troubles circulatoires passagers, de nature vaso-motrice, se produisent autour de foyers d'altérations plus graves dans la substance cérébrale. Tel semble être le cas des exemples d'amaurose et d'atrophie du nerf optique, précédées de plusieurs attaques de scotome scintillant plus ou moins authentiques. Gowers trouva un sarcome du lobe occipital droit (1re et 2e circonvolutions) dans un cas d'hémianopie ayant ressemblé beaucoup au scotome scintillant.

Traitement.—On prétend couper plus ou moins les accès par des manipulations assez diverses, surtout par le décubitus horizontal, les yeux étant fermés, ou bien en prenant un verre de vin, en secouant de la main la tête, etc. Quant à empêcher tout à fait le retour des accès, un but qui ne sera que très rarement atteint, on veillera à régler la diète, à éviter les excès en tous genres, notamment en fait de travaux intellectuels, et si l'état général semble le demander, on essayera de moyens toniques, fer, quinine, etc. On prétend aussi avoir obtenu de bons résultats du bromure de potassium. Rien n'empêche qu'on essaye les remèdes vantés contre la migraine, notamment la caféine.

BIBLIOGRAPHIE *du scotome scintillant.*

1723. ABR. VATER et I. CHR. HEINICKE. Dissert. qua visus dua vitia rarissima alt. duplicati, alt. dimidiati exponuntur. Wittenb. (Analysé in *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. III, p. 428).

1814. WARE (*Med. chir. Transact.*, t. V, p. 274), d'après MACKENZIE, *Diseases of the eye*, 4e édition, p. 931-932.

1824. WOLLASTON. On semidecuss. of the opt. nerves (*Philos. Transact.*, I, p. 222). Relevé de l'autopsie de WOLLASTON, in *Méd. Gaz.*, t. III, p. 293, 1829 ; cité d'après MACKENZIE, *A treatise*, etc., 3e édition, p. 822-827.

— ARAGO. De la semi-décuss. des n. opt. (*Ann. de chim. et de phys.*, t. XXVII, p. 102).

1843. RÜTE (*Lehrb. d. Ophthalmologie*, I, p. 158).

1853. J. HERSCHEL (*Fam. lectures or scient. subj. Lect.*, IX, p. 406).

1864. TESTELIN (*Journ. de méd., de chir. et de pharm. de Bruxelles*).

1865. BREWSTER (D.) (*Philos. Magaz.*, t. XXIX, p. 503 et t. XXX, p. 19).

1867. LE MÊME. On hemiopsy or half-vision (*Edinb. Transact.*, t. XXIV, p. 15-18).

— LISTING (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. V, p. 335).

1869. FÖRSTER. Ueber Amaurosis partialis fugax (*Comptes rendus de la Société ophth. d'Heidelb.*).

1870. AIRY (H.). On a distinct form of transient hemiopia (*Philos. Transact.*, t. CLX, 1, p. 247).

— SZOKALSKY. Phosphene besonderer Art (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. VIII, p. 146).

— QUAGLINO (*Ann. d'Ocul.*, t. LXV, p. 129).

1871. HUTCHINSON. A clinical report on Xanthelasma palpebr. (*Med.-chir. Transact.*, t. LIV).

1872. MAUTHNER (*Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*).

— DERBY (R.-H.). Case of part. temp. blindness (*New-York med. Record*, Jan. 2).

— KUMS. Observ. de photopsie périod. (*Ann. de la Soc. méd. d'Anvers*, mars).

— LATHAM. On Teichopsia, a form of transient halfblindness, etc. (*Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 359).

1874. HUTCHINSON. Additional particulars of a case of Xanthelasma palp., with blindness, of one eye (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. VIII, 1, p. 56-58).

— ALLBUTT. Derangements of vision and their relation to migraine (*Brit. and for. med.-chir. Rev.*, p. 452).

1875. DIANOUX (*Du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire.* Thèse. Paris).

1876. v. REUSS. Casuist. Beitr. z. Kentniss des Flimmerscotomes (*Wien. med. Presse*, nos 1-12).

1877. Galezowski (*Compte rendu du congrès de Genève*).
— Warlomont (*Ibidem*).
1878. Bonnal. Migraine ophthalmique, datant de vingt-cinq ans, traitée et guérie par le bain d'air chaud (*Rev. mens. de médec. et de chir.*, n° 4).
1879. Gowers (*Lancet*).
1881. Mauthner (*Verträge aus d. Gesammtgebiete der Augenheilk.*, f. 6-8, p. 508).
— Bert (P.). Observations sur le siège du scotome scintillant (*Soc. de biol., séance de juillet*).
— Galezowski (*Rec. d'Ophth.*, p. 10).
1883. Raullet (*Étude sur la migraine ophthalmique*, Le Mans).
— Galezowski (*Recueil d'Ophth.*, p. 536).

CHAPITRE V

AMBLYOPIE (SCOTOME CENTRAL) PAR ABUS DU TABAC ET DE L'ALCOOL

Bien peu de poisons sont, chez les peuples civilisés, d'un usage aussi fréquent que l'alcool et la nicotine. Aussi les sujets ne manquent-ils pas sur lesquels on peut étudier les effets de l'intoxication, tant aiguë que chronique, par ces deux principes, appartenant à la catégorie des substances qui portent tout spécialement leur action sur le système nerveux, et notamment sur l'appareil nerveux optique. Bien entendu, ces troubles profonds du système nerveux ne résultent pas de l'usage modéré, mais seulement de l'abus de l'alcool et du tabac : le qualificatif de « poison » est toujours relatif à la dose, même pour l'acide cyanhydrique, témoin le kirsch, que nous prenons sans inconvénients.

Nous traiterons simultanément des amblyopies nicotiniques et des amblyopies alcooliques, pour les raisons suivantes : D'abord le trouble visuel, la marche et le pronostic de l'affection sont identiques dans les deux cas; ensuite il est souvent difficile de faire, dans l'étiologie d'un cas donné, la part de chacune des deux substances intoxicantes, attendu que bien souvent elles agissent à la fois. Il est cependant établi à toute évidence que l'amblyopie que nous allons caractériser peut résulter de l'usage abusif du seul alcool et du seul tabac.

L'amblyopie en question a été signalée depuis longtemps par les ophthalmologistes. C'est ainsi que Mackenzie (1840) signale des cas d'amblyopie par abus du tabac. Depuis lors, l'amblyopie par abus du tabac n'a pas cessé d'occuper les spécialistes anglais (Hutchinson, Nettleship, Wordsworth, etc.). Mais c'est invariablement le tabac qu'ils font intervenir comme facteur étiologique.

En France, J. Sichel finit par se ranger dans le camp anglais, et cependant l'opinion générale s'y porta d'un autre côté; on n'y parla bientôt plus que de l'amblyopie alcoolique. A en juger d'après les publications de Galezowski, de Daguenet, etc., on y méconnaissait à peu près totalement l'influence du tabac dans la production de l'amblyopie en question, de même qu'en Angleterre on méconnaissait l'influence de l'alcool. Cette différence entre les opinions des auteurs anglais et français ne tient cependant pas, que

nous sachions, à ce que les Français seraient de plus grands buveurs et les Anglais de plus grands fumeurs!

Alors qu'en France on s'occupait surtout d'amblyopie alcoolique, et en Angleterre d'amblyopie nicotinique, de Graefe, en Allemagne, confondait en une seule entité morbide, et l'amblyopie alcoolique et l'amblyopie par abus du tabac; l'affection serait la conséquence d'excès alcooliques, d'abus du tabac, de pléthore abdominale, d'excès sexuels, etc., tous ces facteurs agissant à l'ordinaire concurremment. L'étiologie de l'amblyopie devenait obscure et vague à force d'être étendue.

D'un grand nombre d'observations détaillées, faites plus récemment, il ressort avec évidence que l'amblyopie typique, telle que nous allons la décrire, peut résulter de l'abus du tabac aussi bien que de celui de l'alcool, bien que dans le plus grand nombre des cas les deux influences nuisibles paraissent agir simultanément.

L'amblyopie en question (scotome central), avec ses allures spéciales, n'est du reste pas propre aux intoxications alcoolique et nicotinique. Nous verrons qu'un trouble visuel analogue a été constaté dans les intoxications par diverses autres substances. On l'observe également dans le diabète, maladie résultant d'une intoxication chronique par le sucre. Il ne faudrait pas en conclure qu'elle soit caractéristique pour un groupe d'intoxications de tout l'organisme par des substances chimiques : on l'a observée maintes fois dans les névrites chroniques rétrobulbaires les plus diverses (voy. *Névrites*), et deux fois à la suite d'une compression prolongée de l'œil (voy. plus loin, *Amblyopies traumatiques*).

Il y a lieu de distinguer une amblyopie ou amaurose par intoxication aiguë et une amblyopie ou amaurose par intoxication chronique. C'est de la dernière qu'on observe de nombreux exemples; c'est d'elle que nous allons nous occuper surtout.

Avant de passer à l'exposé de l'amblyopie chronique, signalons d'abord les quelques cas d'amblyopie ou plutôt d'amaurose, suite d'intoxication très aiguë par l'alcool et par le tabac.

Mackenzie, déjà cite l'observation d'une amaurose absolue, survenue brusquement à la suite de libations alcooliques excessives. Des cas analogues sont relatés par Deneffe et Arens. L'amaurose était absolue dans le cas d'Arens, elle était incomplète dans celui de Deneffe. La pupille est dilatée au maximum, ne réagit plus sous l'influence de la lumière (Arens). Fond de l'œil normal; restitution d'une vision normale après quelques jours. — Kosminski et Talko décrivent une amblyopie par une intoxication nicotinique aiguë. Il y avait rétrécissement du champ visuel.

Dans ce qui suit, nous aurons en vue exclusivement les intoxications chroniques par l'alcool et par le tabac.

Étiologie. — L'amblyopie par abus du tabac et de l'alcool n'est pas une affection très rare. D'après plusieurs statistiques (Horner, Galezowski, Kren-

chel, etc.), près de 1/2 pour 100 de tous les malades se présentant dans les cliniques ophthalmologiques seraient affectés de cette maladie. A quelques rares exceptions près, ce sont les hommes qui en sont atteints, et cela se comprend, puisque eux surtout fument et boivent. Sur des centaines et des centaines de cas observés chez le sexe fort, c'est à peine si on signale en tout une douzaine de cas chez les femmes.

Le plus grand nombre de ces malades sont âgés de quarante à cinquante ans. On n'en a guère rencontré au-dessous de vingt ans. Ce sont ordinairement des buveurs de profession, surtout d'eau-de-vie; la bière et le vin produisent moins souvent l'affection. Peut-être que ces gens ne s'enivrent pas absolument et journellement, mais ils boivent tous les jours une certaine quantité d'alcooliques; ou bien ce sont des fumeurs enragés, qui ont toute la journée la pipe ou le cigare en bouche, quelquefois encore au lit avant de s'endormir. Les chiqueurs sont rarement atteints, les priseurs jamais, à ce qu'il paraît. Dans des cas particuliers, on a pu se convaincre que le tabac qui avait donné lieu à l'affection était particulièrement riche en nicotine. On sait du reste que sous le rapport de la richesse en nicotine, les différents tabacs préparés pour la consommation diffèrent considérablement. Les tabacs français en renferment 8 à 9 pour 100, alors que les tabacs havane et turc n'en renferment que 2 à 3 pour 100. Les quantités de tabac consommé par les individus amblyopiques étaient du reste toujours considérables, de 20 à 80 grammes par jour, d'après Galezowski.

Les ouvriers travaillant le tabac semblent ne pas être affectés par les émanations du tabac. Mais, au dire de Galezowski, une rechute après guérison pourrait survenir rien que par le séjour dans un endroit où l'on fume beaucoup. Il nous semble que dans un cas de ce genre, le médecin devrait user du même scepticisme qu'à l'égard des buveurs. On sait avec quelle hésitation beaucoup de buveurs de petits verres avouent leurs péchés. Un aubergiste affecté d'amblyopie jurait ses grands dieux qu il était l'homme le plus sobre du monde. Il finit cependant par avouer que, par jour, il prenait 2, 3, 6 et même 12 gouttes, « pour tenir société à ses clients », disait-il.

On a remarqué que les individus travaillant au grand air résistent mieux à l'influence toxique de l'alcool surtout; cela se comprend, puisqu'ils font une plus grande dépense de forces, et par conséquent, brûlent une plus grande quantité d'alcool ; ce dernier stagne donc moins dans les organes et dans les humeurs. L'amblyopie alcoolique est certainement plus fréquente chez les buveurs menant une vie sédentaire, par exemple, chez les aubergistes poussant la politesse à l'égard de leurs clients au point où cela est indiqué plus haut. On prétend qu'une mauvaise constitution prédispose à l'amblyopie alcoolique. Il est difficile de savoir ce qu'il en est de cette dernière assertion, attendu que chez les alcooliques, surtout chez les buveurs d'eau-de-vie, la nutrition générale souffre ordinairement.

D'une statistique publiée par Krenchel, et qui porte sur 30 000 malades, il résulte que dans la clinique de Hansen, à Copenhague, presque 1/2 pour

100 de toutes les affections oculaires consistent en scotomes centraux doubles. Sur 154 de ces malades à scotomes, 107 étaient des buveurs ou des fumeurs de profession. L'étiologie resta douteuse pour la plupart des autres.

Symptômes. — Des troubles résultant de l'intoxication générale font partie de l'image clinique de l'intoxication par l'alcool aussi bien que de celle par le tabac. Dans l'un et l'autre cas, il y a manque d'appétit; les selles sont ordinairement irrégulières, un certain degré de constipation alternant avec de la diarrhée. On connaît le tremblotement dans les membres des alcooliques ; le même symptôme résulte de l'intoxication nicotinique. Les fonctions génésiques souffrent. On signale ensuite, comme étant plus particulièrement dus à l'abus du tabac, la perte de mémoire, des palpitations cardiaques et une anorexie très prononcée. Le sommeil de la plupart de ces individus ne dure qu'une couple d'heures. On prétend, d'autre part, que les personnes empêchées de se livrer au sommeil pendant les sept heures nécessaires sont prédisposées à l'intoxication. — Les malades éprouvent une lassitude générale, un dégoût pour toute occupation, tant corporelle qu'intellectuelle. Nous avons observé le *delirium tremens* chez un individu affecté d'amblyopie. On a renseigné, d'autre part, une parésie de l'accommodation, ainsi que des hallucinations visuelles.

Signalons enfin comme symptôme de l'intoxication nicotinique, un certain degré de myosis; cette particularité pourra servir à distinguer l'intoxication nicotinique de celle par abus des alcooliques, attendu que dans l'amblyopie alcoolique, la pupille, réagissant paresseusement, est moyennement dilatée.

Le trouble visuel amblyopique arrive lentement, insidieusement, et progresse d'une manière en quelque sorte indéfinie. Rarement l'amblyopie devient très prononcée dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines. — Ces individus, insouciants et plus ou moins démoralisés par l'abus de l'alcool, n'arrivent ordinairement à la consultation que lorsque l'amblyopie est déjà assez prononcée, souvent quand l'acuité visuelle n'est plus que de 1/3 à 1/5.

Le trouble visuel apparaît ordinairement sur les deux yeux à la fois, et se développe avec une symétrie parfaite. Dans les cas très prononcés, il arrive que la vision soit plus fortement atteinte sur un œil. On a signalé des cas rares d'une telle amblyopie unilatérale.

Ce trouble visuel est très caractéristique et consiste en un *scotome central négatif*, embrassant le point de fixation, mais s'étendant ordinairement plus vers le *punctum cæcum*, de sorte qu'il ressemble à une ellipse horizontale étendue vers le *punctum cæcum*, et dont un des foyers est occupé par le point de fixation. Les dimensions (fig. 146) sont ordinairement telles qu'il n'atteint pas le *punctum cæcum;* ce dernier peut toutefois y être compris, si l'affection a duré un certain temps, et le scotome peut même embrasser

la plus grande partie du champ visuel. Rarement la forme du scotome n'est pas celle d'une ellipse horizontale.

A moins de complications, surtout avec de l'atrophie du nerf optique, la périphérie du champ visuel a son étendue normale. Lorsque le scotome dépasse sensiblement le *punctum cæcum*, il y a ordinairement un certain degré de rétrécissement du champ visuel.

Le scotome n'est pas absolu ; à son niveau le malade voit encore quelque

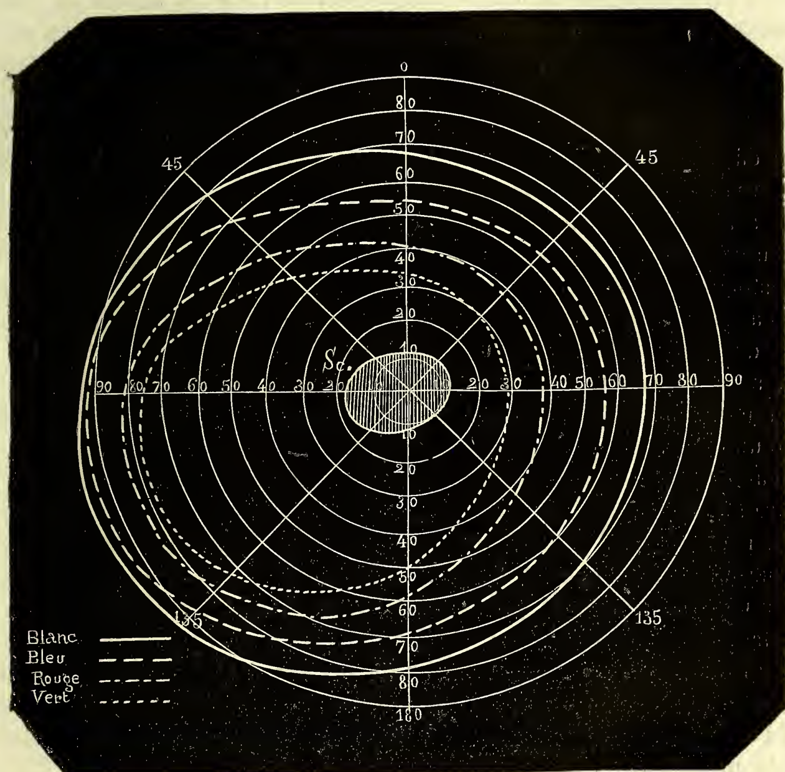


Fig. 146. — Scotome central (peu étendu) par intoxication alcoolique.

chose : c'est un *scotome relatif*, sensible surtout à un faible éclairage. On observe cependant souvent vers son centre un petit scotome absolu (au niveau duquel le malade n'a plus aucune perception lumineuse) chaque fois qu'il est très étendu. — Le scotome est, d'autre part, négatif, c'est-à-dire que dans le champ visuel uniformément blanc, il ne se marque pas sous forme de tache noire.

La vision, l'acuité visuelle, est diminuée au niveau du scotome ; et cette circonstance est d'autant plus sensible que la lacune du champ visuel comprend le point de fixation, au niveau duquel la vision est de loin la plus

parfaite. Ordinairement l'acuité visuelle a baissé jusqu'à 1/3 ou 1/4; dans des cas rares (dont un de mon observation), elle était relativement bonne, de 3/4; elle peut aussi, dans des cas prononcés, se réduire à peu près à zéro, c'est-à-dire à la simple perception lumineuse.

Les malades ne se rendent guère compte de l'existence du scotome; rarement ils ont remarqué que, pour voir quelque chose, ils fixent excentriquement; souvent ils ne remarquent réellement le scotome que lors des expériences périmétriques. Ce qui les frappe surtout dans les cas de moyenne intensité, c'est la diminution de l'acuité visuelle; ils ne commencent à s'inquiéter sérieusement que lorsqu'ils ne peuvent plus lire leur journal ou faire une besogne équivalente.

La périphérie du champ visuel étant intacte, la vision de ces gens se présente dans des conditions assez curieuses : le malade s'oriente parfaitement dans la rue, évite les moindres obstacles, ce qu'il ne pourrait pas faire si la vision avait baissé proportionnellement dans toute l'étendue du champ visuel. Dans une maison étrangère, il ne se heurte nullement aux meubles, mais ne distingue plus l'expression du visage d'un interlocuteur, ne remarque pas si à table on lui met quelque chose sur son assiette. Il en résulte quelque chose d'apathique dans toute la manière d'être de ces gens.

Le soir, ou dans une demi-obscurité, ces malades y voient mieux qu'au grand jour; en plein soleil surtout, leur champ visuel est inondé d'une clarté uniforme, dans laquelle ils ne distinguent pas les détails. C'est là une particularité de vision qui se rencontre dans beaucoup de cas d'atrophie ordinaire du nerf optique.

Les malades se plaignent ordinairement, surtout au début de l'affection, de voir un nuage blanchâtre qui vient s'interposer entre leurs yeux et les objets. Ce nuage se meut lentement dans le champ visuel, se déplace au delà des limites du scotome; il varie d'intensité, s'entr'ouvre et laisse entrevoir les objets. Il est surtout intense à un fort éclairage; mais il se fait remarquer aussi quelquefois dans l'obscurité. L'amélioration de la vision dans l'obscurité paraît tenir en partie au moins à ce qu'à un faible éclairage le nuage se fait moins sentir.

De Graefe a donné le nom d'*amblyopie centrale* aux troubles visuels en question : centrale, parce que c'est le seul centre physiologique de la rétine dont le fonctionnement est troublé. Comme cette désignation est quelquefois appliquée à des amblyopies par cause centrale, siégeant dans les centres nerveux, on fera mieux de ne pas s'en servir du tout. « Scotome central » prête moins à cette équivoque.

Le *sens de lumière* est diminué au niveau du scotome; un petit papier blanc (de 1/2 à 1 centimètre de diamètre), promené dans le champ visuel, semble s'obscurcir en passant dans le scotome. Naturellement, si l'on fait l'expérience avec de larges surfaces, dépassant les dimensions du scotome, ou bien si on laisse fixer excentriquement un petit carré de papier, le malade ne peut pas accuser de diminution du sens de lumière. Ce dernier est en effet

aussi développé sur la périphérie de la rétine que dans les limites de la *macula lutea*. Cela explique peut-être pourquoi Fœrster, Krenchel et Wilbrand ont trouvé cette fonction visuelle normale.

La *perception des couleurs* a beaucoup diminué au niveau du scotome. Un petit papier rouge y paraît d'un gris sombre, noirâtre ; le patient dit souvent qu'il devient d'un brun très sombre lorsqu'il entre dans les limites du scotome. Le vert y paraît d'un gris moyen, et le violet bleu. Le jaune et le bleu sont parfaitement reconnus dans leurs teintes véritables et avec leur intensité lumineuse normale. Le violet ressemble à un bleu assez clair ; et un vert qui, pour une vue normale, est moins lumineux qu'un rouge donné, paraît au niveau du scotome plus lumineux que ce rouge. Non seulement l'impression chromatique du rouge et du vert a disparu, mais, de plus, l'impression lumineuse de ces couleurs a diminué, surtout celle du rouge.

Chez un de mes malades, le scotome se remarquait sur une large feuille de papier uniformément rouge, sous forme d'une tache d'un brun sombre. Le patient pouvait même y circonscrire assez bien la lacune du champ visuel, sans autre artifice. En ce sens donc le scotome ne serait pas absolument négatif, contrairement à ce que nous avons dit plus haut.

On a signalé quelques rares cas dans lesquels d'autres couleurs que le rouge et le vert étaient altérées primitivement.

L'exploration du champ visuel à l'aide de petits papiers colorés permet de délimiter le scotome beaucoup plus nettement qu'à l'aide de papiers blancs. Seulement, dans cet examen, il ne faut pas oublier que la chromatopsie est normale dans le reste de l'étendue rétinienne. Si donc, chez un malade peu intelligent, on amenait simplement depuis la périphérie vers le centre du champ visuel un papier coloré, ce dernier serait reconnu avant d'y arriver, et le malade pourrait ne pas savoir faire la distinction entre ce qu'il voit réellement au niveau du scotome et entre ce qu'il croit voir. De même aussi, pendant qu'on lui présente contre le point de fixation un petit objet coloré, il n'a qu'à le fixer un peu excentriquement — ce qu'il fera d'une manière plus ou moins inconsciente — pour en reconnaître la teinte véritable.

On ne peut guère se servir du périmètre pour reconnaître l'existence d'un scotome pour les couleurs, mais bien pour en délimiter les contours quand on en a reconnu la présence. Comme procédé de premier examen, on se placera devant le malade et on amènera contre son point de fixation un petit papier coloré, mais masqué, par exemple par une feuille de carton, puis on le découvre pour un instant.

Il n'y a du reste rien d'étonnant à ce qu'on délimite mieux le scotome à l'aide de la chromatopsie qu'à l'aide de l'acuité visuelle. La chromatopsie est à peu près aussi bonne à la périphérie rétinienne que dans la *macula lutea*, alors que l'acuité visuelle se réduit à très peu de chose si dans le champ visuel on s'éloigne un peu du point de fixation. Il se peut même

qu'au niveau du scotome l'acuité visuelle ait baissé au point d'être à peu près égale à celle des parties rétiniennes environnantes. Pour tous ces motifs, la différence entre le scotome et la partie normale du champ visuel est beaucoup plus accentuée pour la chromatopsie que pour l'acuité visuelle.

On parviendra à constater, à l'aide de papiers colorés, un scotome dans *tous* les cas d'amblyopie alcoolique chronique (et en général dans les amblyopies non accompagnées de rétrécissements du champ visuel), pourvu qu'on procède convenablement à cet examen. Dans 68 cas de l'observation de Horner, le scotome bilatéral n'a pas fait défaut une seule fois. Il en est de même de 154 cas d'amblyopie centrale double, sans rétrécissement du champ visuel, observés par Krenchel, et dont une partie restait indéterminée au point de vue étiologique. Fœrster et Schön sont du même avis. Si divers auteurs affirment n'avoir pas constaté l'existence de scotomes chromatiques, c'est qu'ils n'ont pas opéré avec des papiers colorés assez petits. Le scotome peut être tellement petit que des papiers de 5 millimètres de diamètre tenus à un demi-pied de l'œil, en dépassent les limites. Chez une femme à amblyopie centrale, je ne parvenais pas à découvrir trace de scotome pour les couleurs, jusqu'à ce que je me servisse de papiers rouges de 1 à 2 millimètres de diamètre. Dans ce cas, le petit scotome se trouvait presque exclusivement en dehors du point de fixation. Effectivement, les auteurs ayant eu l'occasion d'observer beaucoup d'amblyopies centrales, sans rétrécissement du champ visuel, s'accordent à dire que le centre du scotome n'est pas dans le point de fixation, mais un peu en dehors, entre lui et la tache aveugle. Krenchel décrit plusieurs cas où le scotome n'atteignait pas le point de fixation; l'acuité visuelle était normale; les malades se plaignaient seulement d'une certaine gêne de la vision, surtout dans la lecture, d'une espèce de scintillement.

Une seconde circonstance qui empêche quelquefois de délimiter nettement le scotome, c'est sa grande extension. Nous venons de voir que ses dimensions peuvent être très exiguës. Dans des cas prononcés, le scotome s'étend de plus en plus, comprend tout le *punctum cæcum*, et finit par envahir tout le champ de la couleur rouge et de la verte. Il y a achromatopsie pour le rouge et le vert dans toute l'étendue du champ visuel. Le violet, de son côté, est vu en bleu dans toute cette étendue. Quelquefois, dans des cas extrêmes, dont je n'ai rencontré aucun exemple, l'appréciation du jaune et du bleu devient plus ou moins défectueuse également. Dans ces circonstances, on conçoit que la chromatopsie ne puisse pas servir à délimiter les scotomes, pas plus que l'acuité visuelle, qui est diminuée dans la *macula lutea*, et paraît être à peu près également mauvaise dans la plus grande étendue de la rétine. Des cas de ce genre ont positivement été décrits comme étant des amblyopies très prononcées, sans rétrécissement du champ visuel, mais aussi sans scotome central. On n'a pas songé qu'une amblyopie bien caractérisée, sans rétrécissement du champ visuel, est, par définition, synonyme de sco-

tome central, ce dernier pouvant être relatif, c'est-à-dire non absolu, et à contours indécis.

Le scotome, ordinairement très petit et ne s'étendant pas au delà de 5 à 10 degrés périmétriques, peut donc s'agrandir au point de couvrir tout le champ rouge et tout le champ vert. Ces malades sont, au point de vue de la chromatopsie, absolument dans le cas d'un daltonien : ils voient le violet en bleu, en gris le rouge et le vert, le rouge en très sombre, le vert en gris d'une clarté moyenne.

Enfin, dans des cas extrêmes, la vision se réduit à très peu de chose; c'est à peine si le malade compte les doigts tout près de l'œil, et seulement en fixant excentriquement, car alors le scotome est ordinairement absolu en son centre; toute sensation y a disparu. — La périphérie du champ visuel ne se montre un peu rétrécie que dans ces cas extrêmes. La vision se perd donc de plus en plus à partir du centre rétinien. Dans quelques cas rares, il y avait des lacunes périphériques dans le champ visuel. Enfin, on cite quelques cas (J. Sichel, Hutchinson, Drysdale, etc.) d'une telle amblyopie ayant passé à l'amaurose absolue; ces cas sont tellement rares que provisoirement nous serions tenté de nous tenir à leur égard sur la réserve, et d'attendre des observations ultérieures avant d'admettre qu'une amblyopie alcoolique ou nicotinique typique, commençant sous la forme d'un scotome central, puisse passer lentement et progressivement à l'amaurose absolue. Il se peut qu'à leur début ces cas ne soient pas simples, mais offrent des complications produisant l'atrophie du nerf optique et l'amaurose absolue.

Reymond, et à sa suite Macé et Nicati, ont essayé de faire envisager le trouble visuel au niveau du scotome comme étant l'expression d'une torpeur rétinienne. Dans la torpeur, il faut une excitation plus forte de la rétine pour produire un effet sensoriel donné. A un fort éclairage, la vision au niveau du scotome serait à peu près celle d'un œil normal dans une obscurité relative; dans le crépuscule, l'œil normal voit le rouge et le vert moins bien que le bleu, parce que, avant de cesser de produire une impression chromatique, l'intensité du bleu doit diminuer beaucoup plus que celle du rouge. Pour échapper à la difficulté ressortant du fait que nos amblyopiques y voient mieux dans une obscurité relative, Reymond suppose qu'à un faible éclairage, ces individus percevraient moins les cercles de diffusion sur la rétine. Cette supposition nous semble passible de plus d'une objection.

La chromatopsie au niveau du scotome central étant anormale, le vert et le rouge pouvant être confondus entre eux et avec le gris, c'est-à-dire avec le blanc, la question acquiert une portée pratique sur laquelle j'ai appelé l'attention en 1878. L'acuité visuelle centrale peut n'être abaissée qu'à 1/2 ou seulement à 3/4; cela résulte d'une de mes observations et de celles d'autres auteurs. Or, un ouvrier de chemin de fer, un machiniste, se croira apte à son service avec une acuité visuelle de 3/4 et même de 1/2. Il pourrait donc prendre un signal vert pour du blanc ou un signal rouge pour

du blanc ou du vert. On ne peut pas objecter qu'en règle générale ces individus ont la ressource de la vision indirecte pour éviter toute confusion de couleurs, car ils n'ont pas analysé leur trouble visuel : ils remarquent une lumière; vite ils y dirigent le regard pour voir, et la méprise sera d'autant plus inévitable que, contrairement à ce qui existe pour le daltonisme congénital, ils n'ont pas appris à douter plus ou moins de leurs impressions chromatiques, et à suppléer par toutes sortes d'artifices à celles qui manquent.

Qu'on n'oublie pas non plus que la méthode classique qui sert à découvrir le daltonisme, celle des laines colorées (Holmgren), ne saurait servir à découvrir un scotome central s'il n'est pas de dimensions excessives.

Les confusions de couleurs que fait le malade au niveau du scotome central sont en somme les mêmes que celles que font les daltoniens de naissance dans toute l'étendue de leur champ visuel : le violet est vu bleu ; le rouge et le vert sont vus gris, le rouge est très sombre ; ils confondent le vert avec un gris d'intensité moyenne, le rouge avec un gris très sombre, et le rouge avec un vert très sombre. Lorsque le scotome envahit les champs pour le rouge et le vert dans toute leur étendue, la chromatopsie est identiquement la même que celle du daltonien, et spécialement de l'aveugle pour le rouge, pour lequel, d'après les recherches de Donders, le spectre solaire est raccourci à son extrémité rouge. Il y a donc là un véritable daltonisme acquis. Or on sait que, pour satisfaire à la théorie de Young-Helmholtz sur les trois énergies spécifiques de la rétine, on a admis que les deux couleurs que voient les daltoniens seraient le vert et le violet. On ne s'arrêtait pas à ce détail que les daltoniens de naissance persistent assez souvent à nommer jaune leur couleur la moins réfrangible, et bleue leur couleur la plus réfrangible, puisque les noms des couleurs dont un tel individu se sert ne préjugent en rien de la qualité des sensations qu'il éprouve réellement. En admettant que l'individu affecté de scotome central voie au niveau du scotome les couleurs comme les voit le daltonien de naissance, et certes il n'y a aucun motif pour faire rejeter cette hypothèse, le scotome central servira à résoudre la question de savoir quelles sensations chromatiques éprouvent réellement les daltoniens.

Dans les cas fréquents où le scotome n'a pas envahi toute l'étendue des champs pour le vert et pour le rouge, nous avons une rétine qui, dans une partie de son étendue, est daltonienne, et fonctionne normalement dans le reste. Un tel individu a son point de comparaison présent à tout moment, alors qu'il fait absolument défaut au daltonien de naissance ; les noms que l'amblyopique donne aux couleurs doivent donc correspondre aux sensations qu'un individu normal désigne des mêmes noms.

Les sujets atteints de scotome central sont très catégoriques dans leurs réponses : un papier violet à la périphérie du champ visuel, devient bleu dans le scotome ; le papier rouge y devient très sombre ; le vert y devient gris plus clair; le jaune et le bleu restent jaune et bleu. Les daltoniens perçoivent donc réellement du jaune et du bleu : du jaune dans la partie la moins réfrangible du spectre, du bleu dans la moitié la plus réfrangible du spectre.

Depuis 1878, époque à laquelle j'ai développé ces considérations, on a observé avec soin quelques cas de daltonisme congénital unilatéral, c'est-à-dire des cas où l'individu possède également son point de comparaison pour désigner les couleurs. On a trouvé qu'il en est des daltoniens de naissance comme de notre daltonisme acquis, que ces personnes aussi voient du jaune dans la moitié la moins réfrangible du spectre, et du bleu dans la moitié la plus réfrangible. Je saisis cette occasion pour revendiquer ce qui m'appartient dans l'élucidation de cette question, et ce qu'on ne m'accorde pas dans les publications récentes.

L'*examen ophthalmoscopique* n'est que rarement négatif tout à fait. C'est seulement au début de l'affection et dans des cas peu prononcés que le

fond de l'œil a été trouvé normal. Dans l'immense majorité des cas, on trouvera même au début, surtout si on examine à l'image droite, que la papille est légèrement trouble, qu'elle offre une couleur d'un jaune sale, dans laquelle on ne démêle plus la teinte rosée due à l'injection capillaire des papilles normales. Ce trouble est surtout manifeste dans la moitié externe de la papille; le contour papillaire est souvent ici comme voilé; on ne voit plus aussi bien la lame criblée par transparence à travers les fibres nerveuses sans moelle. Différents auteurs signalent aussi un léger degré de dilatation des vaisseaux centraux, surtout des veines; mais cela est un point difficile à établir, surtout lorsqu'on n'a pas la ressource d'aller confronter les dimensions trouvées dans l'œil malade avec celles d'un second œil normal. — Lorsque la maladie a duré quelque temps, la moitié temporale de la papille blanchit, et présente plus ou moins les caractères de l'atrophie. Ce sont surtout les cas dans lesquels le scotome envahit la plus large partie du champ visuel, et dans lesquels l'amblyopie atteint un haut degré (visus : $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{20}$, et même moins). — Enfin, dans les cas extrêmes très rares, de longue durée parce que l'intoxication continue à se produire, on voit se développer une atrophie totale de la papille, avec amincissement des vaisseaux centraux. On ne cite que quelques cas rares d'amaurose complète, avec atrophie du nerf optique, et il ne nous semble pas prouvé qu'à leur début il se soit agi là d'amblyopies simples par intoxication alcoolique ou nicotinique.

Dans trois cas où le centre du scotome était absolu, nous avons chaque fois trouvé des macérations du pigment au niveau de la *macula lutea.*

Anatomie pathologique. — Jusque dans les dernières années on ne connaissait aucune altération anatomique caractéristique, ni pour le scotome central en général, ni pour l'amblyopie nicotinique et alcoolique en particulier. Aussi en présence des altérations ophthalmoscopiques si peu prononcées, au point que souvent on doute de leur existence, les amblyopies alcoolique et nicotinique rentraient de plein droit dans la catégorie des amblyopies par excellence. Cette incertitude a cessé depuis quelques années, grâce aux recherches anatomo-pathologiques de Samelsohn (1882), dont les résultats furent confirmés point par point par Nettleship et Vossius. Samelsohn put soumettre à l'examen anatomique les yeux et les nerfs, le chiasma et les bandelettes optiques d'un individu ayant offert pendant des années, et sur les deux yeux, un scotome typique, étendu à environ 8 degrés autour du point de fixation, sans rétrécissement du champ visuel; l'étiologie de l'affection resta douteuse. Nettleship examina la portion du nerf optique insérée sur le globe oculaire, prise sur un individu diabétique qui avait abusé du tabac; nous verrons que le diabète aussi bien que l'abus du tabac peut donner lieu à un scotome central. Le cas de Vossius enfin est une amblyopie alcoolique; cet auteur avait à sa disposition les yeux, les deux nerfs optiques, le chiasma et une bandelette optique. — D'après cela, il ne saurait guère exister

de doute que les altérations décrites par ces trois auteurs sont caractéristiques pour le scotome central en général, et pour les amblyopies alcoolique et nicotinique en particulier. Ce sont du reste des lésions qui expliquent parfaitement l'existence du scotome central.

Dans le cas de Samelsohn, un faisceau de fibres optiques se trouvait dans un stade avancé de dégénérescence grise, depuis le trou optique jusque dans l'œil, et cela des deux côtés. Ce faisceau changeait de position sur la coupe transversale du nerf. Au niveau du trou optique (p. 559, fig. 140, C, la partie ombrée), il occupait le centre du nerf aplati. Dans l'orbite, il se déplaçait (B) un peu vers le côté temporal, pour être rejeté tout à fait à la surface (A) à partir de l'entrée des vaisseaux centraux dans le nerf. D'ici jusqu'à l'œil, il représentait un secteur triangulaire dont la pointe était au centre du nerf, contre les vaisseaux centraux, et dont la base constituait la surface temporale du nerf. L'altération dégénérative paraissait être la plus avancée au niveau du trou optique; les fibres nerveuses y avaient tout à fait disparu, et les septa de tissu conjonctif étaient hypertrophiés; dans l'orbite, l'hypertrophie du tissu conjonctif était moindre et il y avait encore des restes dégénérés des fibres nerveuses. L'atrophie nerveuse s'étendait jusque dans les portions temporales de la lame criblée et de la rétine. Les cellules ganglionnaires de la rétine avaient disparu, bien qu'il y eût encore des fibres nerveuses dans la couche rétinienne interne. Les altérations étaient identiquement les mêmes des deux côtés.

Nettleship, qui n'avait à sa disposition qu'une portion de nerf insérée sur le globe oculaire, y trouva le segment atrophique du côté temporal, à base superficielle, et à sommet au centre du nerf.

Vossius a rencontré les mêmes altérations dans le nerf optique ; le processus dégénératif s'était de plus étendu à travers le chiasma aux bandelettes optiques. Dans le nerf, le faisceau atrophié occupait les endroits indiqués par la figure 140, (p. 559); les fibres nerveuses y étaient dégénérées, le tissu conjonctif interstitiel hypertrophié et infiltré de corpuscules amylacés. Contre l'œil, la partie atrophique pouvait représenter le quart de tout le nerf. L'atrophie se propageait aussi vers le cerveau. Dans la bandelette, Vossius rencontra deux faisceaux atrophiés, l'un à l'endroit du faisceau direct (voy. p. 560), l'autre à l'endroit du faisceau croisé. Détail à remarquer! Il y avait dans la bandelette atrophie simple des fibres nerveuses, sans hyperplasie du tissu conjonctif.

Le résultat concordant de ces recherches est que dans le scotome central, il se produit au niveau du trou optique une névrite partielle chronique, et que ce sont les faisceaux qui occupent ici le centre du nerf qui sont attaqués. La névrite interstitielle, qui mène à l'atrophie des fibres nerveuses, descend à la longue le long du nerf jusque dans la papille; plus tard encore les fibres nerveuses, atrophiées par suite de la compression exercée sur elles au niveau du trou optique par le tissu conjonctif interstitiel, subissent une dégénérescence ascendante simple à travers le chiasma jusque dans les ban-

delettes optiques, donnant ainsi naissance à des scotomes absolus. Nous devons admettre aussi qu'à la longue, ou dans des cas particuliers, l'atrophie ou la névrite puisse se communiquer à toute l'épaisseur du nerf, et produire ainsi un rétrécissement périphérique du champ visuel, ou même la cécité absolue.

Insistons ici sur le trajet que d'après ces recherches les fibres nerveuses qui se terminent dans la *macula lutea* suivent à travers les bandelettes, le chiasma et le nerf optique jusque dans l'œil. De chaque centre psycho-optique part un faisceau destiné à chacune des deux *maculæ luteæ;* l'un fait partie de la portion croisée, l'autre de la portion directe du nerf optique (p. 560). Dans le chiasma, l'un de ces faisceaux franchit la ligne médiane, se confond avec un faisceau analogue venant du centre psycho-optique du côté opposé ; les deux réunis occupent au delà du chiasma le centre du nerf; ils se déplacent peu à peu du côté temporal, et à partir de l'entrée des vaisseaux centraux du nerf, ils en constituent un segment triangulaire temporal, à base superficielle et à sommet situé au centre du nerf. Ils constituent enfin la moitié temporale de la papille.

Pathogénie. — Nous avons donc affaire à une névrite interstitielle chronique, dont le point de départ paraît être toujours au niveau du trou optique, et qui se borne aux faisceaux centraux du nerf, qui à ce niveau représentent les fibres destinées à la *macula lutea.* Le tissu conjonctif hypertrophié abolit la conductibilité des fibres nerveuses, sans toutefois les détruire dès le début. Ainsi s'explique la restitution complète de la fonction, observée dans beaucoup de cas enrayés dès le début. Vu le siège profond de la maladie, les signes ophthalmoscopiques sont à peu près nuls au commencement de l'affection. Plus tard, quand la névrite est descendue jusque vers l'œil, on constate un trouble de la papille, et plus tard encore une atrophie de la portion temporale de la papille, c'est-à-dire des fibres lésées plus en arrière. L'atrophie indique que les fibres comprimées commencent à dégénérer; dès lors la restitution de la fonction est impossible. On s'explique aussi pourquoi les vaisseaux centraux sont longtemps normaux, car ils ne sont pas compris dans le foyer névritique. On conçoit du reste que dans certains cas, caractérisés par la longue durée ou l'intensité du processus, ce dernier puisse s'étendre suivant l'épaisseur du nerf; l'atrophie totale du nerf optique et un rétrécissement du champ visuel en sont la conséquence.

Beaucoup d'obscurités persistent encore relativement à la manière dont l'intoxication produit la névrite interstitielle. On est tout naturellement amené à relever l'analogie qui existe entre la névrite en question et la cirrhose du foie, chez les alcooliques également. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'une prolifération du tissu interstitiel avec atrophie des éléments spécifiques, suite de compression.

Quant à la prédilection de l'affection pour la région du trou optique, il y a lieu de rappeler qu'elle existe pour toutes les affections rétro-bulbaires du

nerf optique (néoplasmes, inflammations quelconques). On comprend que les troubles circulatoires dans le nerf doivent se faire sentir plus tôt à l'endroit où il passe à travers un canal osseux étroit. — Il y aurait de plus à expliquer comment il se fait que ce soient précisément les faisceaux axiaux du nerf qui souffrent en premier lieu. Cela tient-il à ce que ces faisceaux semblent être nourris plus indirectement? Car à ce niveau les vaisseaux du nerf proviennent tous des gaines du nerf. D'ailleurs dans les névrites rétro-bulbaires en général, les fibres qui sont axiales au niveau du trou optique ont une tendance à être intéressées primitivement, témoin la fréquence de scotomes centraux dans toutes les névrites rétro-bulbaires.

Marche et pronostic. — L'amblyopie se développe ordinairement lentement, au point qu'elle ne devient gênante pour le malade qu'après des mois. La plupart du temps, les patients viennent à la consultation lorsque l'acuité visuelle est descendue à 1/3, 1/4 ou 1/5. Rarement l'amblyopie arrive à ce degré en dedans de quelques semaines; il faut supposer, dans ces cas, une intensité anormale du processus névritique. L'augmentation de l'amblyopie marche parallèlement à une extension progressive du scotome. — Le processus n'a pas de tendance à envahir toute l'épaisseur du nerf optique, contrairement à ce qui existe dans les névrites rétro-bulbaires non toxiques, par exemple dans celles qui résultent d'un refroidissement. Dans certains cas, assez rares d'amblyopies alcoolique et nicotinique, surtout lorsqu'elles durent longtemps, le processus tend à envahir de plus larges portions du nerf; le scotome s'étend; les champs pour le jaune et pour le bleu sont envahis, il y a achromatopsie complète. Dans ces circonstances, il est de règle qu'on rencontre au centre du champ visuel un scotome absolu, et des rétrécissements à la périphérie du champ visuel; le processus prend les allures d'une névrite rétro-bulbaire ordinaire. Dans des cas exceptionnels (Hutchinson, Galezowski, Romiée), paraît-il, il survient une atrophie complète du nerf optique, avec amaurose absolue.

Le *pronostic* est favorable aussi longtemps qu'il n'y a ni rétrécissement du champ visuel ni scotome obsolu. La restitution complète d'une acuité visuelle et d'une chromatopsie normales, c'est-à-dire la disparition du scotome, s'observe souvent dans les cas qui n'ont pas duré trop longtemps. Ordinairement on obtiendra une amélioration sensible, ou au moins un état stationnaire de l'affection. Dans les cas plus rebelles, on observe encore souvent, après une et deux années, une amélioration sensible, lorsque déjà l'individu a cessé toute médication, pourvu qu'il fasse cesser la cause d'intoxication. Lorsque le champ visuel est rétréci ou lorsqu'il y a un scotome absolu, on ne peut plus guère espérer une amélioration sensible; ordinairement cependant l'affection devient stationnaire, pourvu que le malade ne fume plus ou cesse de boire. — Dans les cas favorables, on remarque ordinairement que le scotome se rétrécit à partir de la périphérie, et finit par disparaître. Rarement on voit survenir des éclaircies tachetées dans l'étendue

du scotome. Ceci se comprend aisément, puisque la névrite débute au centre du nerf, au niveau du trou optique ; ce sera aussi ce faisceau central destiné probablement au centre rétinien qui, à un moment donné, sera le siège des altérations les plus profondes. — Des récidives sont fort à craindre, ainsi qu'il résulte d'observations nombreuses.

Traitement. — L'indication capitale dans le traitement des amblyopies alcoolique et nicotinique est de faire cesser absolument et radicalement la cause intoxicante, l'usage du tabac et de l'alcool. Sans cette précaution, il n'y a pas d'espoir d'obtenir une guérison ni même un arrêt de l'affection ; celle-ci progressera jusqu'à produire une amblyopie prononcée, permettant à peine à l'individu de compter les doigts à la distance d'un pied. Et si nous en croyons Galezowski, les malades atteints ou guéris d'une amblyopie nicotinique devraient même éviter les locaux où l'on fume beaucoup. Si faire se peut, les alcooliques seront mis dans un institut, pour suppléer à leur manque d'énergie bien connu lorsqu'il s'agit de renoncer à la bouteille.

Il ne faut pas oublier que chez les alcooliques, et probablement aussi chez les fumeurs à outrance, tous les organes essentiels à la vie, surtout les organes parenchymateux, sont le siège d'une seule et même altération, à des degrés divers d'intensité, altération qui, dans certains cas, se développe outre mesure dans le nerf optique. Il importe donc de modifier, d'améliorer la nutrition générale, de relever surtout les fonctions digestives qui languissent plus ou moins chez tous ces malades. On prescrira une nourriture rationnelle, des promenades, et surtout des lotions de tout le corps avec de l'eau froide, mieux encore des cures hydrothérapeutiques.

Souvent on dirige plus spécialement contre l'affection oculaire des injections hypodermiques de strychnine, et des soustractions sanguines locales et répétées. On fait contre l'œil une injection par jour, de 1 à 2 milligrammes de nitrate de strychnine, surtout dans les stades avancés de la maladie. Si après huit jours la médication n'a pas produit d'effet, on la cesse pour en essayer de nouveau après un ou deux mois. — On a fait localement, contre l'œil, des soustractions sanguines locales et répétées, en appliquant des sangsues aux tempes. Les déplétions sanguines sembleraient parfaitement indiquées depuis que nous connaissons la nature inflammatoire du processus morbide ; mais les succès dus à ce moyen sont rares. Cela semble tenir, en partie, à la chronicité du processus ; nous savons que les soustractions sanguines ne produisent que peu d'effets dans les inflammations chroniques. La cause de l'inefficacité du moyen en question tient certainement, pour une large part, à la circonstance que chez ces malades, surtout chez les alcooliques, la nutrition générale est défectueuse. Il y a chez eux le début d'un état cachectique qui ne peut qu'empirer par l'emploi de moyens débilitants. On pourra cependant employer avec précaution ces soustractions sanguines locales chez les individus ayant l'apparence d'une santé parfaite ; on essayera deux ou trois fois avec trois

sangsues, et on n'y reviendra plus s'il ne se produit aucune amélioration.

Rien n'empêche qu'on essaye du courant électrique continu traversant le nerf.

Un remède beaucoup plus employé, et recommandé récemment avec chaleur par Samelsohn, c'est l'iodure de potassium à l'intérieur, mais à doses croissantes, allant de 2 à 5 gramme par jour, et continué pendant des mois. On ne pourrait guère espérer d'amélioration sensible avant six semaines.

Contre les tremblements nerveux, les agitations et les insomnies, le bromure de potassium est beaucoup employé. On pourra essayer aussi de combattre les insomnies par la paraldéhyde (3 à 6 grammes en une fois, en potion), le remède spécifique de l'anorexie.

Une amélioration rapide est une exception, et souvent on est heureux d'obtenir un état stationnaire.

Pour juger de l'effet d'une médication, il importe de se prémunir contre une cause d'erreur. Souvent le malade croit à une amélioration alors qu'il n'en est certainement rien; par exemple, il croit voir mieux dans les jours brumeux. Le médecin ne pourra croire à une amélioration qu'après avoir constaté à l'aide de papiers colorés un rétrécissement du scotome.

BIBLIOGRAPHIE *de l'amblyopie par abus de l'alcool et du tabac.*

1837. SICHEL (J.). *Traité de l'ophthalm., la catar. et l'amaurose*, p. 711.

1840. MACKENZIE. *A pract. treatise on the diseases of the eye*, p. 888, 3e édit.

1850. KLAUNIG. Ambliopia potatorum (*Deutsche Klinik.*, n° 46).

1851. DEVAL. *Traité de l'amaurose*, p. 269.

1861. PAGENSTECHER. Fälle von Ambliopia potatoria (*Klin. Mittheil.*, 1er fasc., p. 57).

1863. HART. Smoking as a cause of optic atrophy (*Lancet*, July).

— WORDSWORTH. Is amaurosis produced by tobacco? (*Lancet*, 4 juillet et 6 août; *Med. Times and Gaz.*, 4 avril).

— HUTCHINSON. (*Lancet*, II, 19 nov.).

— SICHEL (J.) (*L'Union méd.*, 54).

1864. HUTCHINSON (*Lond. Hosp. Rep.*, I, p. 33).

— DECAISSE. Intermittences du cœur et du pouls par suite de l'abus du tabac à fumer (*Comptes rend.*, p. 1017).

1865. LOUREIRO. Ueber d. Einfluss d. Rauchtab. auf d. Krankh. d. Auges (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, III, p. 394).

— VON GRAEFE (*Ibid.*, III, p. 193).

— SICHEL (J.). Nouv. rech. prat. sur l'ambl. et l'amaur. causées par l'abus du tabac à fumer, avec des remarques sur l'ambl. et l'amaur. des buveurs (*Ann. d'Ocul.*, t. LIII, p. 122).

1866. JACKSON (H.) (*Med. Times and Gaz.*, 1er sept.).

1867. HUTCHINSON. Statist. details of 3 years exper. in resp. to the form of amaur. suppos. to be due to tobacco (*Med. chir. Transact.*, L).

— — (*Med. Times and Gaz.*, 7 déc.).

— VIARDIN. Amaurose par abus du tabac (*Bull. de thérap.*, t. LXXII, p. 141).

— ERISMANN. *Ueber Intoxicationsambl.*, Diss. Zürich, p. 76.

1868. FŒRSTER. Ueber d. schädl. Einfl. d. Tabaksrauchens auf. d. Sehvermögen (*Jahresber. d. schles. Gesellsch.*).

1869. LEBER (Th.) (*Arch. f. Ophth.*, t. XV, 3, p. 60).

— — (*Ibid.*, p. 236).

— GRAEFE (V.) (*Ibid.*, p. 26).

1869. Hutchinson. Case of tobacco amaur. ending in absolute blindness (*Med. Times and Gaz.*, 4 sept.).

1870. Daguenet. Quelques considér. sur l'ambl. alc. (*Ann. d'Oc.*, t. LXII, p. 136 et *Ann.* et *Bullet. de la Soc. de méd. de Gand*, p. 51).

— Reymond. Delle circost. nelle quali l'abuso del fumo di tabaco e delle buvande alcool. produce l'amaurosi (*L'Observatore*, n° 20).

— Talko. Ueber d. Einfl. d. Tab. auf. d. Sehorg. (analysé in *Nagels Jahresber.*, 1871, p. 345).

— Kosminsky (Analysé *ibid.*, p. 345).

1871. Fœrster (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. IX, p. 344).

— Galezowski. De l'infl. de l'alcoolisme sur la vue (*Gaz. des hôp.*, p. 425 et 429).

— Hirschler. Ueber den Missgebrauch von Spirituosen u. Tabak als Ursache von Amblyopie (*Arch. f. Ophth.*, t. XVII, f. 1, p. 221).

— Derby (R. H.). Colorblindness an its acquisit. through the abuse of alcool an tobacco (*New York med. Journ.*, March).

— Hutchinson (J.). Statistical details of four ears experience in respect to the form of amaurosis supposed to be due to tobacco (*Ophth. Hosp. Rep.*, VII, p. 169).

— Talko (analysé in *Nagels Jahresber.*, p. 291).

1872. Apostoli. Étude sur l'amblyopie alc. (*Journ. d'Ophthalm.*, t. I, p. 9 et p. 462).

— Deneffe. De l'infl. alcoolique sur la vue (*Presse méd. belge*, n° 31).

— Curtis. Amblyopia potatorum (*Transact. of the med. Soc. of the State of California*).

1873. Drysdale. Case of tobacco amaurosis (*Med. Press and Circular*, May 6).

— Chisholm. Diagnostic intéressant d'un cas d'amaurose par le tabac (*Ann. d'Ocul.*, t. LXXI, p. 99).

— Fumagalli. Sulla cura dell ambl. per abuso di bevande spirit, etc. (*Ann. di Ottalm.*, III, p. 201).

1874. Turnbull. New remedy for the treatment of ambl. potat. (*Philad. med. Rep.*, 19 déc.).

— Hutchinson (*Ophth. Hosp. Rep.*, VIII, p. 4).

— Schön (*Die Lehre vom Gesichtsfeld*, p. 116, Berlin).

1875. Bull (Ch. S.). Observations on toxic amblyopia (*New York med. Journ.*, p. 247).

— Dickinson. The effects of nicotine in product. of tobacco amaurosis or optic nerve atrophy (*The Saint-Louis med. and surg. Journ.*, p. 25 et p. 57).

1876. Krenchel. *Amblyopie centrale*. Copenhague.

— Galezowski. De l'action toxique de l'aniline, de l'opium, du tabac, etc., sur la vue (*Recueil d'Ophth.*, p. 210).

— — Des troubles visuels occasionnés par l'alcool, et de l'hallucination de la vue (*Ibid.*, p. 331).

— Ali. Des amblyopies toxiques (*Ibid.*, p. 258).

— Hutchinson (J.). Report on the prognosis in tobacco amaurosis (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. VIII, p. 488).

1877. Galezowski. Troubles visuels occasionnés par le tabac et la nicotine (*Rec. d'Ophth.*, p. 1).

— Despagnet. De l'amblyopie nicotinique (*Mouvement médical*, n° 27).

— Guillot. Amaurose nicotinique (*Progrès médical*, juin).

— Dolan. Nicotinic amaurosis (*Med. Press and Circular*, June).

— Corso. Influenza della nicotina sopra l'organismo animale (*Gaz. med. ital. lomb.*, n° 9).

— Simons. Een gevalle van nicotinvergifting (*Weckbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk*, p. 233).

— Van Valzah. Tobacco poisening, etc. (*Philad. med. Times*, p. 271).

— Arens. Amaurosis alcoolica acuta (*Bull. de la Soc. des sc. méd. de Luxembourg*).

1878. Hirschberg. Ueber Tabaksamblyopie, etc. (*Deutsche Zeitschr. f. pract. Medic.*, nos 17 et 18).

1878. Horner. Ueber Intoxicationsamblyopie (*Schweiz. Corr.-Bl.*, t. VIII, p. 396).

— Martin. *De l'amblyopie nicotinique.* Thèse. Paris.

— Mahiels. Amblyopie par abus du tabac (*Arch. méd. belges*, nov.).

— Claren (L.). (*Ueber Tabaksamblyopie.* Diss. Bonn.

— Nuel. L'amblyopie alcoolique et le daltonisme (*Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, p. 686, et *Ann. d'Ocul.*, p. 105).

— Chisolm. Blindness induced by the use of tobacco, etc. (*North. Car. med. Journ.*, Wilmington, II, p. 360).

1879. Cohn. Notiz zur Tabaksambl. (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, p. 300).

— Alexander. Narcotine (nicotine) amaurosis, with four cases (*Med. and. surg. Rep.*, Philad., XII, p. 469).

— Calhoun. Tobacco-poisening and its effects upon the eye-sight (*South med. Rec. Atlanta*, IX, p. 321).

— Courserant. De l'amblyopie alcoolo-nicotienne et de son traitement, etc. (*Journ. de conn. méd. prat.*, Paris, I, p. 239).

— Lasègue. Les troubles visuels de l'alcoolisme (*Arch. génér. de méd.*, p. 342).

— Galezowski. Clinique ophth. (*Rec. d'Ophth.*, p. 697).

— Nettleship (*Saint-Thomas Hosp. Rep.*).

1880. Webster. Amblyopia from the abuse of tobacco and alc. (*Med. Rec. New York*, p. 649 et 665).

— Fano. Antécédents d'alcoolisme et de nicotinisme; atrophie part. du n. opt. dr.; persistance de la faculté chrom. des deux yeux, etc. (*Journ. d'ocul. et de chir.*, p. 231).

— Ely. Observ. up. the effects of tobacco (*New York med. Journ.*, p. 397).

— Nelson. On tabacco amblyopia (*Brit. med. Journ.*, p. 774).

— Berry (G.). On central amblyopia (*Ophth. Hosp. Rep.*, p. 44).

— Secondi. Sull' ambliop. dei bevitori e fumatori (*Giorn. internaz. dell. sc. med.*, p. 1128).

1881. Romiée. De l'amblyopie alcoolique (*Rec. d'Ophth.*, p. 33).

— Salm. Tobacco and alcool, etc. (*Texas med. and surg. Rec.*, p. 305).

— Macé et Nicati. Héméralopie et torpeur rétinienne, etc. (*Comptes rend.*, 13 juin).

— Sewny. Amblyopia from tobacco (*Med. Rec. New York*, p. 329).

1882. Shorten Krondhjem. Amblyopie centrale nicotinique (*Rec. d'Ophth.*, p. 210).

— Ayres. Tobacco-Ambliopie (*Cincinnati Lancet and Clinic.*, fevr.).

— Segura. Ambliopia nicotinica (*Clinica de Malaga*, p. 119).

— Fano. Faculté chrom. de l'œil dans l'ambl. alc. et nicot., etc. (*Journ. d'Ocul.*, p. 193).

— Petrucco. Dei fenomeni ocul. in relazione ai fenomeni generali nell' alcool. et nicot., etc. (*Gaz. med. ital. Prov. Venete*, nos 24 et 26).

— Samelsohn. Zur Kentniss d. retrobulb. Neuritis (*Arch. f. Ophth.*, t. XXVIII, f. 1, p. 1).

— Nettleship et W. Edmunds (*Transact. of the ophth. Soc.*, t. 1).

— Vossius. Ein Fall von beiderseitigen centr. Scotom, etc. (*Arch. f. Ophth.*, t. XXVIII, f. 3, p. 183).

1883. Church. Amblyopia potat. (*Philad. med. and. surg. Reporter*, March 22).

— Magnan. De l'hémianesthésie, etc., dans l'alcoolisme chronique (*Gaz. hebd.*, p. 729).

— Rova. Sull amaurosi nicot. (*Ann. di Ottalm.*, t. III, p. 92).

— Galezowski. Des troubles visuels consécut. à l'abus du tabac (*Rec. d'Ophth.*, p. 677).

1884. Dreier-Dufer. De l'amblyopie tabacique. (*Gaz. méd. de l'Algérie*).

— David, (H.). *Essai sur les altérat. fonct. et organ. de l'appareil de la vision sous l'infl. de l'alcool et du tabac.* Thèse. Paris.

— Buzzard (T.). On two cases of tabacco ambl. (*Lancet*, II, p. 52).

— Priestley Smith (*Brit. med. Journ.*, I, p. 720).

— Guelliot (C.). De l'amaurose nicotinique. Moyens de la distinguer de l'amaurose alcoolique (*Gaz. méd. de l'Algérie*, p. 27).

— Vossius (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 291).

CHAPITRE VI

AMBLYOPIE PAR INTOXICATION SATURNINE

On sait que des altérations graves du système nerveux général sont souvent la conséquence des intoxications par le plomb, ce poison qui s'attaque à la plupart des organes viscéraux ; on ne sera donc pas étonné en apprenant que ce métal provoque également des désordres dans l'appareil nerveux visuel. Les intoxications par le plomb sont très fréquentes, en raison de l'usage étendu qu'on en fait dans l'industrie. Aussi des troubles visuels ayant les caractères de l'amaurose ou de l'amblyopie sont-ils consignés depuis longtemps, notamment par Duplay (1834) et Tanquerel des Planches (1839). De nombreux cas ont été observés plus récemment à l'aide des moyens d'investigation dont dispose l'ophthalmologie moderne.

La sélection morbifique du plomb paraît être multiple dans l'appareil nerveux visuel. A côté des cas dûment constatés où l'examen le plus minutieux n'a réussi à faire découvrir aucune lésion, et qui rentrent donc de droit dans la catégorie des amblyopies et des amauroses sans altérations et sans autres symptômes du côté de l'appareil visuel que le trouble de la vision, on trouve consignés de nombreux cas dans lesquels l'examen ophthalmoscopique a révélé des altérations graves, capables d'expliquer l'amblyopie ou l'amaurose.

Le plus souvent il s'agit d'une névrite double bien caractérisée, avec troubles et congestion de la papille. D'autres fois les altérations de la papille sont moins prononcées, probablement parce que le siège de la névrite est plus profondément dans l'orbite. Dans l'un et l'autre cas il y a tendance manifeste à la production d'une atrophie du nerf, avec rétrécissement du champ visuel.

Quelquefois on a rencontré, dès le début, l'apparence d'une atrophie simple du nerf optique ; selon toutes les apparences, c'étaient des névrites peu apparentes dans l'intérieur de l'œil.

Le trouble visuel qui consiste en une amaurose double ou une amblyopie considérable, avec rétrécissement du champ visuel, arrive brusquement à son apogée, surtout lorsque des symptômes ophthalmoscopiques font défaut. La cécité peut devenir complète en quelques heures, et alors ordinairement pendant une colique de plomb ou au milieu d'accès plus graves, cérébraux,

épileptiformes. Rarement la vue se perd plus insidieusement, en silence, sans accompagnement de coliques ou d'accès saturnins plus graves; cela s'observe surtout lorsqu'on constate les symptômes ophthalmoscopiques de la névrite.

De même que la névrite saturnine, l'amblyopie et l'amaurose atteignent les deux yeux à la fois, mais quelquefois l'un plus fortement que l'autre.

Dans un cas de Landolt, l'un des yeux était affecté de scotome central. Ce cas exceptionnel a été observé également par Schneller.

L'examen ophthalmoscopique, avons-nous dit, est négatif dans des cas rares. Assez souvent on trouvera un léger trouble et un peu d'hypérémie de la rétine et de la papille, dont les contours sont voilés : signe d'une névrite rétro-bulbaire. On pourra continuer à ranger ces cas dans la catégorie des amblyopies et des amauroses, parce que les lésions ophthalmoscopiques ne sont pas en rapport avec le trouble visuel.

Les cas de névrite bien confirmée ne rentrent plus dans notre cadre.

Les pupilles sont ordinairement larges, immobiles, quelquefois à contours irréguliers. D'après mon expérience, une étroitesse des pupilles est le signe de complications saturnines du côté de la moelle épinière. Dans un cas de mon observation, les pupilles étaient resserrées; plus tard se sont développés des symptômes d'ataxie.

Complications. — Nous aurions à signaler les symptômes les plus divers, tant généraux que locaux, de l'intoxication saturnine : coliques, paralysies, arthralgies, état épileptique, hémiplégies, cachexie, couleur pâle, terreuse de la peau, liséré bleu ardoisé des gencives, etc., dont plusieurs ont précédé l'amblyopie. Citons, comme intéressant plus particulièrement l'ophthalmologiste, la paralysie de l'accommodation, du sphincter de la pupille et des muscles extrinsèques de l'œil, puis l'albuminurie (Després, Steffan, Hirschler, etc.). Cette dernière complication peut à son tour devenir le point de départ d'affections oculaires, notamment de la rétinite albuminurique.

Le *pronostic* est toujours grave, bien qu'il ne soit pas désespéré. L'amaurose par atrophie complète du nerf optique est toujours fort à craindre. L'amblyopie véritable admet toutefois un pronostic plus favorable que la névrite saturnine bien caractérisée. Les cas les plus favorables sont ceux où l'amblyopie ou l'amaurose se développent brusquement. C'est que, lorsque l'amblyopie se développe plus progressivement, il s'agit probablement d'une véritable névrite rétro-bulbaire. — Une restitution complète paraît avoir été observée dans des cas très exceptionnels. On s'estimera toutefois heureux en voyant les yeux échapper avec une atrophie partielle des nerfs optiques et avec un rétrécissement du champ visuel.

Pathogénie; siège de la maladie. — On sait que le plomb, introduit dans l'organisme, se fixe dans un très grand nombre d'organes, s'y maintient avec une persistance très grande, et provoque de graves désordres. Heubel (*Pathogenese u. Sympt. der chron. Bleivergiftung*, Berlin, 1871) a constaté par l'analyse chimique que le plomb est retenu surtout par le système

osseux, le foie et le rein, moins par le système nerveux. Et cependant les paralysies hémiplégiques et autres, les convulsions avec perte de connaissance, etc., démontrent que l'action du poison s'étend également au système nerveux central en particulier. En fait d'altérations palpables, citons la périartérite, constatée notamment dans le cerveau (et dans le tube digestif) par Kussmaul et Maier (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. IX, p. 283).

Nul doute que dans la plupart des cas, ce sont des parties périphériques de l'appareil nerveux visuel, notamment les éléments conducteurs, qui sont directement lésées. Tel est le cas des névrites manifestes; il semble en être de même d'un assez grand nombre de prétendues amauroses simples, dans lesquelles on a signalé un léger degré de trouble de la papille, et même des amauroses et des amblyopies qui se développent lentement, insidieusement, avec les apparences de l'atrophie progressive du nerf optique, produisant d'abord un rétrécissement concentrique du champ visuel.

Dans les cas de la dernière espèce, l'endroit lésé paraît seulement être plus reculé vers les centres. D'après ce qui a été dit à la page 644, les scotomes centraux par intoxication saturnine seront le fait d'une névrite partielle, dont le point de départ est probablement le trou optique. Schneller a positivement constaté les signes d'une névrite légère dans un cas de ce genre. Il est d'ailleurs à supposer que la névrite se développe ordinairement en premier lieu au niveau du trou optique, canal rigide au niveau duquel les troubles circulatoires dans le nerf optique conduisent le plus facilement à des troubles nutritifs.

Quant à la cause prochaine du trouble circulatoire et nutritif dans le nerf, nous l'ignorons à peu près complètement. Faut-il invoquer une action irritante directe du plomb sur les éléments anatomiques? Ou bien veut-on relever l'importance de la dégénérescence hyaline des petites artères qu'on a rencontrée dans le cerveau?

Les véritables amblyopies et amauroses saturnines, qui atteignent brusquement leur maximum d'intensité et disparaissent à peu près complètement, s'expliquent à la rigueur par un trouble circulatoire intense, mais passager, survenant brusquement dans le chiasma, dans les deux bandelettes ou les deux nerfs optiques. On doit cependant admettre, dans ces cas, la possibilité que le siège de l'affection soit plus central, à preuve la complication fréquente avec des symptômes cérébraux (hémiplégie, convulsions, perte de connaissance). La perte de connaissance semblerait prouver une lésion corticale. Certains de ces cas ressemblent même beaucoup à l'amaurose urémique.

De ce que dans quelques cas le plomb agit indirectement sur l'organe visuel, en provoquant une inflammation interstitielle du rein, qui devient cause de rétinite albuminurique, certains auteurs ont inféré que le trouble de la fonction rénale serait la cause morbifique dans toutes ou presque toutes les amblyopies saturnines. Les cas d'amaurose saturnine simple ne seraient rien autre chose que des amauroses urémiques (Danjoy). Les troubles cérébraux

par intoxication saturnine eux-mêmes seraient de nature urémique. — La fréquente complication de la néphrite albuminurique avec l'intoxication saturnine a été mise en lumière par Lancereaux, notamment. Mais rien ne nous autorise à étendre dans la mesure indiquée l'importance pathogénique de cette néphrite. Bien que dans la dégénérescence parenchymateuse des reins les urines puissent être par moments exemptes d'albumine, il n'est pas cependant permis d'escompter à ce point l'incertitude résultant de ce chef, puisqu'un examen répété des urines permettra de lever tous les doutes. Du reste, l'amblyopie ou l'amaurose saturnine se distinguent dans l'immense majorité des cas de l'amaurose urémique par sa tendance à progresser et à devenir définitive. — Aussi longtemps qu'on n'aura pas fourni des preuves plus démonstratives en sa faveur, nous devons passer à l'ordre du jour sur la théorie urémique de l'amblyopie saturnine.

Olivier a le premier essayé de provoquer chez des animaux les symptômes de l'intoxication saturnine. On a réussi, dans quelques cas, à produire des accès éclamptiques et même l'amaurose; l'albuminurie n'a été observée que dans quelques cas exceptionnels.

Traitement. — Le traitement doit être celui de l'intoxication saturnine, exposé dans les ouvrages de pathologie.

En tête se placent les mesures prophylactiques. On suppose que ce n'est pas tant par la peau que par la respiration et la déglutition que le plomb, suspendu en fines particules dans l'air des ateliers, pénètre dans le corps (Melsens) des peintres, des ouvriers travaillant dans les fabriques de préparations de plomb, dans les fabriques de faïence, etc. Il faut donc insister sur une bonne ventilation des locaux dangereux; les ouvriers les plus exposés porteront des éponges mouillées devant la bouche et les narines; ils se laveront le visage et les mains, et même tout le corps, en se frottant avec un linge dur ou une brosse, surtout avant les repas. Nous estimons toutefois que c'est aller un peu loin que de proscrire, comme on l'a fait, tout cosmétique et toute teinture capillaire à base de plomb. — On songera au danger qu'offre le premier verre de bière tiré d'une pression à tubes en plomb, ainsi que l'eau ayant séjourné quelque temps dans les tuyaux d'une conduite d'eau.

Une fois l'intoxication avérée, on prescrira les opiacés, dont l'utilité est universellement reconnue, concurremment avec les purgatifs, pour éliminer le poison. Dans le même but, on donne plus tard l'iodure de potassium.

En fait de topiques dirigés plus spécialement contre le trouble visuel, on a vanté les soustractions sanguines locales, indiquées surtout dans les cas de névrite. — Déjà Tanquerel des Planches a vanté l'application endermique de la strychnine, qu'on remplacera naturellement aujourd'hui par l'injection hypodermique du même médicament, d'après les règles exposées à la page 647. — Dans certains cas, l'application du courant constant paraît avoir exercé une influence heureuse (Landolt).

Bibliographie *de l'amblyopie par intoxication saturnine.*

1817. Beer. *Lehre von den Augenkrankh.*, t. II, p. 499.
1834. Duplay. De l'amaurose, suite de la colique de plomb (*Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 5).
1839. Tanquerel des Planches. *Traité des maladies de plomb ou saturnines*, Paris, t. II, p. 208.
1851. Deval. *Traité de l'amaurose*, p. 263.
1855. Rau. Amaurose, suite de tinction des cheveux par un spécifique renfermant du plomb? *Arch. f. Ophth.*, I, 2 p. 205.
1862. Lancereaux. Complication de l'albuminurie avec l'intoxication saturnine. (*Gaz. méd.*).
1863. Olivier (*Arch. gén. de méd.*).
1864. Danjoy. De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnines (*Arch. gén. de méd.*, p. 402).
1866. Hirschler. Amaurosis saturnina (*Wien. med. Wochenschr.*, n°s 7 et 8).
— Bouchut (*Union médicale*, 3 juillet).
1867. Haase, G. Amaurosis saturnina, etc. Heilung durch subcut. Morphiuminject. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. V, p. 225).
— Hutchinson (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. VI, p. 55).
1868. Meyer (E.). Deux cas d'amaurose saturnine (*Un. méd.*, 27 juin).
— Réau. *Des amauroses.* Paris.
1871. Schneller. Neuritis optica aus Bleivergiftung (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. IX, p. 240).
— Hutchinson (J.). On lead-poisening as a cause of optic neuritis (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. VII, p. 6).
1872. Lunn. Chronic lead poisening. Amaurosis (*Med. Times and Gaz.*, t. XLIV, p. 685).
— Després. Nature de l'amaurose dans l'intox. saturn. (*Soc. de chir.*, 27 nov.; *Gaz. des hôp.*, p. 1180).
1873. Samelsohn (J.). Zur Casuistik d. Ambl. saturn. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 246).
— Steffan (*Jahresber. d. Augenheilanst.*, 1872-1873).
1877. Galezowski. Troubles visuels dans l'intoxication saturnine (*Rec. d'Ophth.*, p. 245).
— Gerhardt. Ueber saturnine Hemiplegie (analysé in *Nagels Jabresber.*, p. 216).
— Breuer. *Ueber Amblyopia saturnina.* Diss. Bonn.
1878. Lespille-Moutard. *De la névrite optique dans l'intoxic. saturn.* Thèse. Paris.
— Lediard. Transitory amblyopia from lead. (*Med. Times and Gaz.*, II, p. 217).
— Galezowski. Troubles visuels dans l'intox. saturn. (*Rec. d'Ophth.*, p. 79).
1879. Debove. Note sur l'hémiplégie saturnine et sur son traitement par l'application d'un aimant (*Progrès méd.*, n°s 6 et 7).
— Monakow. Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.*, X, p. 495).
1880. Landolt. Troubles de la vision observés dans un cas d'hémiplégie saturnine (*Ann. d'Ocul.*, p. 165).
— Schubert. Amaurose bei Bleivergiflung. (*Ærztl. Intelligenzbl.*, n° 12).
— Landesberg. Affections of the eye conseq. upon lead poisening. (*Med. Bull. Philad.*, p. 108).
1881. Oeller. Ueber hyaline Gefässdegeneration als Ursache einer Ambl. saturn. (*Arch. f. path. Anat.*, p. 329).

CHAPITRE VII

AMAUROSE PAR SUITE D'INTOXICATION PAR LA QUININE

Des troubles de la vision ont été maintes fois et depuis longtemps signalés par des médecins non oculistes comme suite de l'administration de doses excessives de quinine. Ces premières observations sont peu détaillées, et ne vont guère plus loin que de signaler un certain degré d'amblyopie ou même l'amaurose. Depuis quelques années, un nombre assez respectable de cas ont été publiés avec suffisamment de détails pour que nous soyons à même de préciser assez bien les symptômes observés dans de telles conditions.

Il résulte des observations de Rosa, Knapp, Horner, Grüning et Michel, que les troubles fonctionnels, très particuliers, ont été les mêmes, au degré près, dans tous les cas.

Les doses de quinine qui ont causé les troubles visuels ont été tantôt excessives, de 6-12 grammes pris en une fois, ou bien plus faibles (de 0^{gr},50), mais répétées des jours et des semaines, et de manière que chaque jour 2 à 3 grammes avaient été administrés.

De faibles symptômes d'intoxication générale par la quinine paraissent être très fréquents; bien peu de médecins ne les ont jamais rencontrés. Il semble du reste y avoir des personnes anormalement sensibles à l'action de cet alcaloïde (idiosyncrasie !). Un des premiers symptômes de l'intoxication consiste, comme on sait, dans des bourdonnements d'oreilles pouvant aller jusqu'à la surdité. Dans des cas plus graves, il survient d'autres troubles, notamment des obscurcissements de la vue et même l'amaurose ; les troubles visuels sont des symptômes d'une intoxication plus grave.

Dans ces cas plus prononcés, on constate les symptômes suivants : grande pâleur des téguments, faiblesse générale, contraction spasmodique de la bouche et des extrémités, quelquefois perte de connaissance, qui, dans les cas excessifs, peut se prolonger pendant des jours et même pendant deux semaines. Il y a cécité absolue, de la surdité avec ou sans bourdonnements d'oreilles. Les pupilles sont larges, immobiles sous l'influence de la lumière, mais se contractent encore lors de la convergence accommodative et réagissent sous l'influence de l'ésérine. — Les phosphènes lumineux faisaient défaut dans certains cas.

Les milieux sont transparents. A l'ophthalmoscope on découvre une isché-

mie rétinienne très accentuée, au début, sans troubles de la membrane nerveuse. Les papilles sont très pâles, au début sans trouble; le fond de l'œil pâle; les vaisseaux centraux, les veines aussi bien que les artères, rétrécis à un très haut degré, quelquefois au point que lors de l'examen à l'image renversée on ne les remarque guère. A l'image droite on les poursuit plus loin, sous forme de minces filaments rouges. Une faible pression exercée sur le globe oculaire suffit ordinairement pour les vider tout à fait. Au niveau de la *macula lutea*, on a signalé sur le fond blanchâtre la tache rouge qu'on voit surtout dans les cas d'ischémie rétinienne, notamment dans l'embolie de l'artère centrale. — La pression intra-oculaire paraît avoir été toujours à peu près normale.

La surdité disparaît ordinairement dans les premiers jours; quelquefois il reste pour toujours une certaine dureté de l'ouïe. Les troubles de la sensibilité générale et de la motilité, ainsi que la perte de connaissance, disparaissent aussi, dans des cas graves seulement, après 8-10 jours.

La cécité absolue peut durer des semaines et des mois, mais elle n'a été permanente dans aucun des cas observés jusqu'ici. La vision centrale redevient ordinairement normale, quelquefois elle se relève seulement à 20/30 ou même à 20/100. Le champ visuel, limité d'abord à une petite zone autour du point de fixation, s'élargit pendant des mois, mais reste toujours notablement rétréci de tous les côtés.

Le sens de lumière et le sens chromatique, d'abord très faibles, reviennent tout à fait après des mois. — Dans le cas observé par Grüning, le nerf optique était insensible à l'électricité pendant l'amaurose complète.

Les artères et les veines rétiniennes se dilatent dans la suite, mais cela ne va jamais jusqu'au calibre normal. Dans quelques cas, les artères étaient dans les périodes ultérieures de l'affection bordées de bandes blanches (périvasculite). Les papilles restent pour toujours d'une blancheur remarquable, qu'on a qualifiée d'éclatante dans certains cas. — Le fond de l'œil contraste donc fortement avec la vision : celle-ci est assez bonne, alors que l'ophthalmoscope révèle les signes habituels d'une atrophie très avancée du nerf optique.

Voici comme exemple de ces amauroses quiniques graves, le résumé de l'observation de Grüning. Les autres semblent du reste calquées sur elle, tellement ces affections se ressemblent.

Chez une femme de trente-cinq ans, on fut amené à vider la matrice dans la sixième semaine de la grossesse. Contre des accidents fébriles qui s'ensuivirent, on administra, en trente heures, près de 5 grammes de quinine. Bientôt après la dernière dose survint un accès de convulsions cloniques des muscles du visage et des extrémités. Bien qu'après l'accès la malade assurât n'avoir aucun souvenir de ce stade convulsif, elle répondait cependant à toutes les questions qu'on lui posait à haute voix pendant l'accès. Après l'attaque convulsive, la femme était sourde et aveugle.

Vingt-quatre heures plus tard, l'ouïe était revenue, mais la cécité persistait toujours. Dilatation maximale des pupilles; les iris sans réaction par la lumière; les pupilles se contractent chaque fois que la patiente converge et fait des efforts d'accommodation. Milieux transparents normaux. Papilles très pâles, mais transparentes et à contours bien

accusé. Vaisseaux rétiniens, artères et veines, filiformes, à peine visibles à l'image renversée, se vident par la plus légère pression exercée sur le globe oculaire. Dans chaque *macula lutea*, une tache rouge-cerise, entourée d'une zone grise opaque. Amaurose absolue. Pas de phosphènes lumineux par pression ; pas de réaction du nerf optique sous l'influence d'un courant constant. Pouls faible, à 120 à la minute. Grande pâleur générale; pas de douleur particulière. L'ouïe est encore un peu dure, à cause des bourdonnements d'oreilles. Pas d'albumine dans les urines.

Dix jours après le commencement de la cécité, la tache rouge dans la *macula lutea* et la bande grise environnante ont disparu. Même état que précédemment des vaisseaux rétiniens et de la papille.

Le quinzième jour, perception lumineuse ; la fenêtre est remarquée ; cette amélioration a disparu le lendemain, peut-être parce que la patiente s'était tenue assise dans son lit pendant trois heures. Trois jours plus tard, la perception lumineuse était revenue; elle se perdit de nouveau les jours suivants, à la suite d'une menstruation. Elle revint quelques jours plus tard, et la vision s'améliora progressivement dans la suite. Sept semaines après le début de l'affection, la femme pouvait compter les doigts à quatre pieds. Nouvelle diminution passagère de la vision pendant une seconde menstruation.

Un mois plus tard, l'acuité visuelle est 20/20.

Les pupilles ne réagissent pas encore à la lumière, mais bien avec les efforts accommodateurs. Papilles pâles, mais transparentes. Vaisseaux rétiniens filiformes. Champs visuels encore très rétrécis de tous côtés, un peu plus en haut et en bas. Aucune couleur n'est distinguée.

Dans la suite, les champs visuels s'étendirent encore, mais sans atteindre les limites normales. La perception des couleurs était revenue; elle resta cependant un peu obtuse. Pupille de moyenne dilatation, réagit un peu à la lumière.

Voilà pour les cas graves d'amblyopie. On en a observé de moins intenses; les symptômes étaient les mêmes, mais plus légers et plus éphémères.

Une observation de Jodko reste toujours un cas unique. Cet auteur a observé des scotomes centraux dans un cas d'intoxication quinique, suivie de guérison. Le fond de l'œil était normal.

Le *pronostic* est donc des plus favorables, surtout si on a égard à la gravité des symptômes initiaux, et surtout aux altérations ophthalmoscopiques persistantes. Sous ce dernier rapport, l'affection qui nous occupe est unique en son genre.

Quant au *siège* et à la *nature intime* du processus provoqué par l'intoxication, évidemment le nerf et la rétine, ou plutôt les vaisseaux centraux sont directement en cause. Si nous faisons abstraction de l'observation unique d'un scotome central, nous ne saurions méconnaître la grande ressemblance de l'affection quinique avec l'ischémie rétinienne par embolie de l'artère centrale ou par une hémorrhagie dans le tronc du nerf optique, affections dans lesquelles il y a des troubles rétiniens et papillaires plus considérables, et dont le pronostic est beaucoup plus grave. — L'ischémie rétinienne est, en effet, des plus prononcées dans l'amblyopie et dans l'amaurose quiniques. Les symptômes généraux concomitants semblent dénoter, dans beaucoup de ces cas, un état ischémique analogue de parties ou de la totalité du cerveau.

On songe naturellement à des troubles vaso-moteurs, amenant une vasoconstriction considérable. Il ne nous semble pas cependant que l'action porte sur le centre vaso-moteur; la longue durée de l'ischémie, voire même sa permanence, est contraire à cette hypothèse; une action si prolongée des

nerfs vaso-constricteurs finirait par amener la fatigue nerveuse et la dilatation des vaisseaux. L'action de la quinine paraît plutôt s'exercer directement sur les éléments contractiles des vaisseaux. On sait du reste qu'appliquée localement, la quinine resserre les vaisseaux. Cette action pourrait être une irritation locale, amenant un certain degré de vasculite qui resserrerait pour toujours le calibre des tubes.

O. Becker et Horner ont provoqué un état identique chez des chiens, par l'injection hypodermique de chlorhydrate de quinine : amaurose, vaisseaux rétiniens vides de sang. Dans les affections congestives de la rétine, accompagnées de fièvre, on ne réussit pas à rétrécir de cette manière les vaisseaux. Ceci semblerait indiquer que l'action de la quinine porte sur le centre vaso-moteur, qu'on sait être paralysé dans la fièvre. Horner est d'avis que l'ischémie rétinienne fait partie d'une ischémie générale, suite de l'abaissement de l'activité circulatoire.

Diagnostic. — On ne saurait confondre l'amaurose quinique avec une amaurose par perte sanguine, affection dans laquelle la forte ischémie est toujours accompagnée de troubles rétiniens, à peu près comme dans l'ischémie rétinienne par embolie de l'artère centrale ou par hémorrhagie dans le tronc du nerf optique. — Elle se distingue aussi des névrites rétro-bulbaires par l'absence de tout trouble papillaire, et par l'ischémie extrême. Il semblerait cependant qu'un léger degré de névrite se développe dans une période ultérieure de l'amaurose quinique.

Traitement. — Les cas observés se sont tous améliorés, bien qu'on eût institué les traitements les plus divers. Il semble rationnel de provoquer une vaso-dilatation de la tête, et d'employer à cet effet le remède par excellence, des inhalations de nitrite d'amyle. Dans le cas de Michel, le médicament n'exerça aucune influence sur les vaisseaux rétiniens, bien que les autres vaisseaux de la tête se fussent dilatés. On a essayé, sans qu'on aperçoive clairement en vue de quelle indication, du courant constant; on a aussi administré les ferrugineux, la noix vomique, des injections hypodermiques de strychnine, du calomel à petites doses. On devra surtout tenir les malades au lit dans la position horizontale (pour aller à l'encontre de l'ischémie), dans un repos absolu et dans une demi-obscurité. Grüning rapporte qu'un peu de perception lumineuse ayant reparu dans son cas, elle disparut, parce que, prétend-il, le malade s'était assis dans le lit.

Bibliographie *de l'amaurose par intoxication quinique.*

1841. Giacomini. *Annal. univ. di med.*

1853. Briquet. *Traité thérapeutique du quinquina et de ses préparat.* Paris.

1857. Von Graefe. Fälle von Amaurose nach Chiningebrauch. (*Arch. f. Ophth.*, III, fasc. 2 p. 396).

1871. JODKO. *Nagel's Jahresber.*, p. 216 (scotome central).
1879. VOORHIES. *Transact. of the American med. Assoc.*
1879-1880. ROOSA. *Arch. f. Augenheilk.*, t. VIII, fasc. 3, et t. IX, fasc. 1.
1881. KNAPP. *Compte rendu du Congrès ophth. d'Heidelb.*
— O. BECKER. *Ibidem.*
— HORNER. *Ibidem.*
1882. GRÜNING. Ein Fall von Chininlblindh. (*Arch. f. Augenheilk.*, t. XI, p. 145).
— MICHEL (C. E.). Ein Fall von Chininamaurose (*Ibidem*, p. 151).
— KNAPP. Ueber Chininamaurose (*Ibidem*, p. 156).
— BRUNNER. *Ueber Chinin amaurose.* Dissert. Zürich.
— HOBBY (C. M.). A case of quinine amaurosis manifesting itself primarily in one eye only (*Arch. of Ophth.*, t. XI, p. 34).
1883. DIEZ (F.). Caso de ambl. toxic. producida por el sulf. de quinina (*Oftal. pract. Madrid*, p. 13).
— PENA. *Ibidem.*
— SANTOZ FERNANDEZ. *Gron. oftal. Cadiz*, p. 125.

CHAPITRE VIII

AMBLYOPIES PAR INTOXICATIONS DIVERSES

On a enfin signalé l'amblyopie et l'amaurose après l'ingestion de plusieurs autres substances plus ou moins vénéneuses. La plupart du temps les observations sont trop incomplètes pour que nous puissions porter un jugement définitif sur ces amblyopies. On ne peut pas même toujours exclure une simple paralysie de l'accommodation.

N° 1. Amblyopie par abus de l'opium. — Galezowski décrit un cas dans lequel à la suite de doses d'opium excessives et longtemps continuées, il s'était produit de l'amblyopie avec métamorphopsie ; les objets dansaient devant les yeux. Nous serions tenté de mettre ces symptômes sur le compte d'une innervation insuffisante des muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil. Il y avait de la dyschromatopsie, mais le champ visuel était intact. — Wagner a observé dans un cas analogue une amaurose double ; il y avait de la somnolence, etc. ; la papille du nerf optique était un peu trouble, et les artères centrales plus étroites que normalement. — Enfin, Reymond a observé, dans les mêmes circonstances, un scotome central, comparable à celui de l'intoxication alcoolique.

Laborde a attaqué expérimentalement la question. Chez les chiens empoisonnés par la morphine, il signale, pendant les moments d'excitation, une congestion de la papille ; après quatorze jours, il trouva, au contraire, une pâleur persistante de la papille.

L'opium ou la morphine semblent donc s'attaquer avant tout au nerf optique.

Bibliographie *de l'amblyopie par abus de l'opium et de la morphine.*

1872. Wagner. Amaurose in Folge von Vergiftung mit Morphium (*Klin. Monatsbl. . Augenheilk.*, t. X, p. 335).

— Reymond. *Ann. di Ottalm.*, 1er fasc., et *Ann. di Oculist.*, 1873, p. 162.

1876. Galezowski. De l'action toxique de l'aniline, de l'opium, etc., sur la vue (*Rec. d'Ophth.*, p. 210).

1877. Laborde. Action de la morphine sur la rétine, etc. (*Soc. de Biol.*, 13 janv., et *Gaz. des hôp.*, n° 6).

N° 2. Amblyopie par suite d'intoxication par le salicylate de soude. — Depuis que l'acide salicylique et le salicylate de soude sont fréquemment employés en médecine interne, on a observé à maintes reprises des phénomènes cérébraux comme suite de l'administration de doses excessives de ce remède. Ces intoxications peuvent s'accompagner de troubles visuels ayant les caractères de l'amblyopie ou de l'amaurose simple, ainsi qu'il résulte notamment d'une communication de Gatti. Vu la rareté de ces observations, nous reproduisons en substance l'observation de cet auteur.

Une forte fille, de seize ans, prit en un jour 8 grammes de salicylate de soude. Survint un sommeil prolongé, et au réveil, il y avait cécité absolue. Sensibilité de la cornée et de la conjonctive normale; pupilles dilatées; milieux transparents; papille normale. Dilatation des veines rétiniennes (? qui se maintint après guérison). Absence des phosphènes par pression. Dureté de l'ouïe. Urines exemptes d'albumine, du reste assez copieuses. La fille est toujours somnolente, mais la mémoire est intacte.

Dix heures plus tard, au sortir d'un sommeil de deux heures, la patiente compte les doigts. Après douze nouvelles heures, la vision est complètement rétablie.

A ce cas, je puis en ajouter un de mon observation, et qui présente avec lui une identité à peu près complète, sauf que le début de l'intoxication a été marqué par un délire agité, passager comme l'amaurose concomitante. Celle-ci était complète pendant douze heures; pupilles dilatées, immobiles; fond de l'œil normal. Le lendemain, la vision s'était à peu près complètement rétablie, sans trace de rétrécissement du champ visuel. Il s'agit d'un homme robuste, de trente-huit ans, ayant pris en deux fois vingt-quatre heures 12 grammes de salicylate, pour une affection névralgique de peu d'importance.

Dans un cas observé par Knapp, les symptômes ressemblaient à ceux de l'amblyopie quinique.

Bibliographie

1875. Riess. Die innerl. Anwend. d. Sälicylsaure (*Berl. klin. Wochenschr.*, p. 72).

1880. Gatti (E.). Intorno ad un] caso di temporanea e complete amaurosi da ingestione di salicilato di soda (*Gazz. d. ospital.* Milano, t. I, p. 129).

1881. Le même. Amaurose passagère consécutive à l'adm. de salicylate de soude (*Courrier méd.*).

1882. Knapp. *Arch. f. Augenheilk.*, t. XI.

N° 4. Laurenço de Magalhoes (*Rec. d'Ophth.*, 1875, p. 10) a constaté l'amaurose comme suite de la *morsure d'un serpent venimeux*. — Ali (*Rec. d'Ophth.*, 1876, p. 210) décrit, comme conséquence de l'usage du *haschisch*, un scotome central analogue à celui de l'intoxication par l'alcool ou la nicotine; seulement le trouble serait souvent unilatéral. — Le *mercure*

pris en doses excessives pourrait, d'après Square (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1867, t. VI, p. 54) et Galezowski (*Rec. d'Ophth.*, 1878, p. 226), donner lieu à de la névrite et à de l'atrophie du nerf optique ; ce cas ne rentrerait pas ici. — Enfin, on a incriminé comme cause d'amblyopie le nitrate d'argent employé comme cosmétique (Bresgen, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1872, p. 72), les vapeurs d'acide osmique (Noyes, *Transact. of the amer. Ophth. Soc.*, 1866), le sulfure de carbone (Galezowski, *Rec. d'Ophth.*, 1877, p. 124), l'aniline (Galezowski, *Rec. d'Ophth.*, 1876, p. 210), l'acide phénique (Nieden, *Centralbl. f. Chir.*, 1883) et l'hydrate de chloral (Kirkpatrick Murphy, *Lancet*, 1873, p. 150, 191). — Il se peut que dans plusieurs de ces observations, il ne se soit agi que d'une simple coïncidence entre les troubles visuels et l'administration du médicament.

CHAPITRE IX

AMAUROSE URÉMIQUE

Dans les affections des reins produisant une entrave à la sécrétion rénale, et dans lesquelles certains produits de la nutrition, normalement éliminés avec les urines, sont retenus dans le sang, on voit survenir deux espèces distinctes de troubles dans l'appareil nerveux visuel. Il se produit tantôt une rétinite à allures particulières, et d'autres fois, mais plus rarement, des troubles dans les centres optiques cérébraux. La première affection, dont l'étude est plus accessible à nos moyens d'investigation, est exposée sous le nom de « rétinite albuminurique ». Les troubles de la seconde espèce, plus fugitifs, se présentent sous la forme d'une amaurose complète, survenant assez brusquement, de compagnie avec plusieurs autres troubles des fonctions cérébrales, et dont l'ensemble constitue l'*attaque urémique*. Ce dernier trouble visuel, nommé *amaurose urémique*, ne doit donc pas être confondu avec l'amblyopie ou même avec l'amaurose par suite de rétinite albuminurique. Le siège de celle-ci est périphérique, dans la rétine ; celui de l'amaurose urémique est dans les centres nerveux, probablement dans l'écorce cérébrale. Le fond de l'œil est tout à fait normal dans l'amblyopie urémique.

Depuis longtemps les cliniciens avaient remarqué la coïncidence d'amblyopies et d'amauroses avec l'albuminurie, soit par suite de maladie de Bright, soit comme complication de la grossesse. Mais c'est seulement depuis l'invention de l'ophthalmoscope que ces affections ont pu être étudiées de plus près. On a pu notamment diviser les affections de ce genre en deux classes bien distinctes, tant pour leurs symptômes que pour le siège de la lésion.

Symptômes de l'amaurose urémique. — A la suite d'une attaque urémique, on constate brusquement une cécité absolue, sans symptômes ophthalmoscopiques. L'attaque urémique peut être faible, ne consister qu'en une violente céphalalgie avec lourdeur de l'intelligence et vomissements, ou au moins avec envie de vomir, mais sans perte véritable de l'intelligence ; elle peut aussi être très violente, s'accompagner de convulsions, de perte de connaissance, etc. Dans ce dernier cas, les malades constatent leur

cécité au réveil. Rarement l'amaurose est précédée pendant un ou deux jours d'une simple diminution de la fonction visuelle; en règle générale, elle arrive brusquement. — Un faible degré de perception lumineuse paraît être conservé dans des cas exceptionnels.

L'amaurose se montre ordinairement sans rétinite albuminurique; elle peut cependant surgir dans des yeux affectés de cette rétinite.

La sécrétion rénale est ordinairement diminuée au moment de l'attaque urémique; les œdèmes peuvent cependant faire défaut. On a positivement rencontré des cas isolés d'amaurose urémique sans qu'il y eût momentanément de l'albumine dans les urines. — Ces particularités doivent être présentes à l'esprit, à cause de leur importance pratique.

Pendant l'amaurose, la *réaction pupillaire* à la lumière est souvent conservée; d'autres fois elle est abolie. Elle persiste toujours lorsque l'amaurose n'est pas absolue, ce qui est rare, ou lorsqu'elle a cessé d'être absolue.

La vue revient tout à fait, et cela même assez brusquement; le champ visuel et la chromatopsie redeviennent normaux dans l'espace d'un à deux jours, si entre temps la mort n'est pas survenue par le fait de l'urémie. L'amaurose urémique ne semble même rien ajouter à la gravité de l'état général.

Pendant que s'opère cette restitution visuelle, on peut quelquefois constater l'existence de scotomes dans le champ visuel. Rarement il persiste pour toujours un certain degré d'amblyopie, et c'est un cas très exceptionnel de voir se développer une atrophie du nerf optique. Beaucoup de cas de cette dernière espèce doivent être envisagés comme compliqués de rétinite albuminurique. Il paraît cependant qu'une telle atrophie peut être la conséquence d'accès souvent répétés d'amaurose urémique. — L'amélioration coïncide ordinairement avec une diurèse plus abondante, et souvent avec une diminution de l'albumine dans les urines.

Le *pronostic* est donc favorable. L'individu a toutes les chances de recouvrer tout à fait la vision, si ..... il reste en vie.

On a essayé de rechercher dans la présence ou dans l'absence de la réaction pupillaire un moyen de distinguer les cas graves, tant comme urémie que comme amblyopie urémique. D'une discussion à laquelle s'est livré Leber, il résulte que le symptôme pupillaire n'est d'aucune valeur à ce double point de vue : *quoad vitam et quoad visum*. On s'est dit que les cas d'amaurose avec conservation de la réaction papillaire devaient être plus bénins que ceux dans lesquels toute trace de réaction pupillaire a disparu, puisque dans ceux-ci l'affection centrale paraît être plus étendue, et intéresser les centres réflexes pupillaires (tubercules quadrijumeaux, situés à la base du cerveau). Il s'est trouvé que dans les cas les plus graves, mortels, la réaction pupillaire peut être conservée, au moins au début, et qu'elle peut être abolie dans des cas qui se terminent favorablement.

Au point de vue étiologique, on peut distinguer différentes espèces d'amau-

rose urémique. Nous pourrions en distinguer autant de catégories qu'il y a de circonstances dans lesquelles on voit survenir de l'albuminurie.

1° Le plus fort contingent est fourni par la *fièvre scarlatine*, maladie exanthématique qui, en règle générale, est suivie d'une forte albuminurie. — Adler en signale un cas dans une albuminurie par suite de variole. — L'attaque urémique peut être plus ou moins forte, ne consister que dans l'amaurose accompagnée au début de forte céphalalgie et de vomissements; elle peut aussi s'accompagner de perte de connaissance et de convulsions. Dans ce dernier cas, l'individu est aveugle à son réveil.

2° La grossesse accompagnée d'albuminurie occasionne souvent l'amaurose. La plupart de ces albuminuries se passent cependant sans qu'il y ait de complication du côté de la vision. Ici encore une fois l'attaque urémique qui mène à l'amaurose peut être bénigne. Quelquefois elle ne consiste que dans le trouble visuel; d'autres fois ce dernier est accompagné de douleurs de tête avec ou sans vomissements. D'après Litzmann, l'amaurose peut être fugitive; les malades accusent seulement des photopsies ou bien une cécité qui ne dure que quelques moments. D'autres fois l'amaurose persiste pendant des semaines. Ces fortes atteintes sont ordinairement accompagnées ou suivies d'attaques urémiques plus violentes, qui prennent les caractères de l'éclampsie. De même que l'éclampsie proprement dite, l'amaurose peut survenir après les couches.

Certaines femmes ont des atteintes d'amaurose urémique à chaque grossesse, et quelquefois plusieurs dans la même grossesse. Dans ces cas la vision quelquefois ne redevient pas tout à fait normale, ou même l'amaurose persiste; plus tard on constate les signes d'une atrophie simple du nerf optique. La vision peut aussi rester défectueuse même après une première atteinte, parce qu'en même temps que l'amaurose, il s'est développé une rétinite albuminurique, ou bien même une névrite albuminurique. A en juger d'après les observations publiées, l'existence simultanée d'amaurose et de rétinite ne serait pas même très rare dans les cas d'albuminurie puerpérale. D'un autre côté, on sait que peut-être le plus grand nombre des cas d'éclampsie puerpérale évoluent sans se compliquer d'amaurose.

On a consigné un certain nombre de cas d'amaurose survenue soit avant, soit après les couches, sans que les urines eussent été albuminuriques. Divers auteurs inclinent même à admettre que l'état puerpéral le plus normal peut se compliquer d'amaurose. Avant d'admettre définitivement cette opinion assez téméraire, il conviendra d'attendre des observations ultérieures. Pour ce qui est de ces amblyopies sans albuminurie qui se seraient montrées avant les couches (Eastlake), on ne pourra se prononcer définitivement qu'après avoir examiné à plusieurs reprises les urines, attendu que dans la néphrite aiguë de la scarlatine et même dans l'éclampsie, quelquefois un premier examen n'a pas fait découvrir d'albumine dans les urines, alors qu'elle y était le lendemain. — Quant aux amauroses non accompagnées d'albuminurie qui surviennent après les couches, il ne faudra pas perdre de vue

l'amaurose par pertes sanguines (voy. plus loin). Dans l'accouchement qui passe encore pour normal, les pertes sanguines sont souvent très copieuses; et d'ailleurs, il se peut que telles circonstances individuelles inconnues prédisposent à l'amaurose par perte sanguine.

3° L'amaurose urémique est rare dans les maladies de Bright chroniques. Quelques cas de ce genre sont cependant consignés dans les annales de la science. La plupart du temps le trouble visuel se développe sans le cortège de l'attaque urémique confirmée.

Marche, durée, pronostic. — L'amaurose urémique guérit sans laisser de traces dans l'immense majorité des cas, si la mort ne survient pas du fait de la maladie rénale. Il ne paraît pas même que la complication avec l'amaurose rende l'urémie plus grave. Après un ou deux jours de cécité absolue, quelquefois après des semaines seulement, surtout dans l'état puerpéral, la vue revient et s'améliore assez rapidement pour redevenir normale après un ou deux jours. La chromatopsie paraît se rétablir assez vite. Quelquefois on constate l'existence de scotomes passagers. — Le pronostic s'aggrave en raison directe de la durée de l'amaurose. Il est d'observation que si le rétablissement est tardif, il persiste quelquefois de l'amblyopie. Rarement l'amaurose reste définitive. — La vision a de la tendance à rester plus ou moins défectueuse à la suite de plusieurs rechutes, par exemple chez les femmes qui deviennent amaurotiques dans des grossesses successives. — On doit se figurer que la lésion ou le trouble fonctionnel, qui est au fond de l'amaurose, bien que peu profond et fugitif, finit par altérer plus profondément et d'une manière plus durable les éléments anatomiques s'il dure longtemps. C'est ainsi qu'une vaso-dilatation durable finit par modifier sensiblement la structure des organes.

Pathogénie. — Si nous connaissions le processus cérébral intime qui occasionne les accès urémiques et éclamptiques, nous saurions aussi en quoi consiste l'amaurose urémique. Il n'y a pas de doute que le trouble siège dans le cerveau, probablement dans l'écorce du lobe occipital. Le fait que dans au moins une bonne moitié des cas la réaction pupillaire à la lumière est conservée, démontre que la rétine, le nerf optique, le chiasma, les bandelettes, et même les ganglions de la base du cerveau, les couches optiques, et surtout les tubercules quadrijumeaux (centres réflexes auxquels aboutissent les nerfs optiques) fonctionnent encore. C'est donc plus loin, dans l'écorce du lobe occipital, ou au moins dans le lobe occipital, que doit siéger le trouble occasionnant la cécité. Dans certains cas ce trouble semble empiéter sur les ganglions de la base du cerveau, puisque la réaction pupillaire peut être abolie. — Au point de vue de la vision, un individu affecté d'amaurose urémique est à peu près dans le cas d'un pigeon auquel on a enlevé les hémisphères cérébraux. — L'affection de l'encéphale doit être bilatérale, sinon elle produirait des phénomènes hémianopiques. Son siège ne peut du reste pas se trouver dans le tiers postérieur des deux capsules internes,

sinon l'amaurose devrait toujours être accompagnée d'une anesthésie générale complète. Il faut même le rechercher dans une partie du cerveau où les éléments visuels sont assez bien isolés. Or, après exclusion des bandelettes optiques et des ganglions de la base du cerveau, il ne reste plus que le lobe occipital. — Il s'en faut du reste que l'altération soit bornée au seul lobe occipital. Les convulsions qui accompagnent si souvent l'amaurose urémique, et qui existent même souvent sans amaurose, ressemblent beaucoup à celles qu'on peut provoquer notamment chez le chien par une forte excitation de l'écorce cérébrale. Il nous paraît probable que, dans le cas de l'urémie, ces convulsions et l'amaurose sont produites par la même altération; seulement, une fois ces altérations se localisent notamment dans l'écorce temporale, d'autres fois surtout dans l'écorce occipitale, d'autres fois encore elles s'étendent à de plus larges territoires corticaux. Le coma, qui termine par la mort les accès très graves, paraît devoir être attribué à une paralysie de toute l'écorce cérébrale. Ce n'est du reste pas uniquement dans le territoire dit « moteur » de l'écorce que le processus urémique produit une excitation (convulsions) dans les cas plus bénins et une paralysie dans les cas plus graves; nous avons vu plus haut que dans les cas plus bénins, notamment chez les femmes enceintes, les troubles visuels peuvent consister uniquement en des lueurs ou étincelles subjectives. Et les gens qui sortent d'un accès intense, accompagné de perte de conscience, ne seront guère à même de nous dire si l'attaque a été précédée ou non de quelques phénomènes visuels subjectifs. — Nous sommes du reste d'avis que la sensibilité générale des gens urémiques devrait être soumise à des recherches systématiques.

Le siège du processus cérébral urémique peut donc être localisé avec un très haut degré de certitude. Il n'en est pas de même de la nature de ce processus. Nous croyons inutile d'entrer dans les discussions et les recherches relatives à ce point de l'histoire de l'urémie, discussions qui n'ont abouti à aucun résultat définitif. Il y a lieu de relever le caractère fugitif de l'amaurose, qui lui est commun avec les autres phénomènes de l'accès urémique. Il ne peut donc pas s'agir là d'une lésion profonde, d'une destruction des éléments anatomiques. Par contre l'altération est de nature à se répandre sur de larges territoires de l'écorce. Un empoisonnement par l'urée ou par son dérivé, le carbonate d'ammoniaque, ne saurait expliquer les symptômes observés. L'altération la plus probable qui produit l'éclampsie et l'amaurose urémique, c'est l'œdème cérébral. Petrowski a trouvé, à l'autopsie, de l'anémie et de l'œdème du cerveau, avec néphrite parenchymateuse, dans un cas d'amaurose subitement survenue quatre semaines après une amputation d'un sein carcinomateux. L'amaurose avait été accompagnée de céphalalgie, de strabisme divergent, de vomissements, d'accès épileptiques et de forte hyperhémie du fond de l'œil. La vision s'était restituée après trois jours. — L'œdème interstitiel, notamment du système nerveux, peut du reste se constater sur la plupart des

cadavres d'individus urémiques. On comprend que la nutrition des éléments cellulaires nerveux, nageant en quelque sorte dans une mer de lymphe séreuse, doive souffrir plus ou moins : de là résultent des phénomènes de paralysie de l'écorce cérébrale, précédés quelquefois de symptômes d'excitation.

Les cas d'amaurose urémique dans lesquels (Albutt, Leber) une forte amblyopie est survenue d'abord sans signes ophthalmoscopiques, puis avec atrophie du nerf optique et rétrécissement plus ou moins prononcé, mais durable, du champ visuel, sont probablement des faits d'un autre ordre. Dans le cas d'Albutt, on a supposé une hémorrhagie à la base du crâne. On sait que les hémorrhagies les plus diverses ne sont pas rares dans l'albuminurie. Une hémorrhagie ne saurait pas cependant expliquer la généralité de ces cas; la circonstance que l'amaurose est complète, mais fugitive, s'y oppose formellement.

A en juger d'après une observation de Leber, l'amaurose consécutive à la scarlatine pourrait ne pas toujours dépendre de l'albuminurie; elle pourrait être une espèce de paralysie du nerf optique, analogue à la paralysie de l'accommodation qu'on observe chez les mêmes malades. La scarlatine pourrait même être insignifiante. Ce serait une paralysie du nerf optique par intoxication diphthéritique ou scarlatineuse.

Le *traitement* doit consister à combattre l'urémie, et à traiter les albuminuries dans le but de prévenir les attaques d'urémie et d'éclampsie (voy. à ce propos les ouvrages de médecine et d'accouchements). Aucune indication spéciale ne ressort du fait de l'amaurose, qui disparaît d'elle-même si l'état général vient à s'améliorer. Dans certaines circonstances on pourra essayer des injections hypodermiques de strychnine faites contre l'œil (voy. p. 645).

Bibliographie *de l'amaurose urémique à la suite de la scarlatine et par maladie de Bright.*

1812. Wells (W. Ch.). Cité par Mackenzie.

1840. Mackenzie. *A treatise*, etc. 3e édit., p. 901.

1849. Landouzy. De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse (*Ann. d'Oculist.*, t. XXII, p. 129).

— Forget. Recherches cliniques sur l'amaurose comme symptôme de l'albuminurie (*Ibidem*, t. XXII, p. 180).

1851. Landouzy. De l'amaurose dans la néphrite albumineuse (*Ibidem*, t. XXVI, p. 134).

1853. Abeille. Albuminurie ayant occasionné une amaurose unilatérale (*Gaz. méd. de Paris*, n° 59).

— Avrard. Mémoire sur l'amaurose albuminurique (*Gaz. méd. de Paris*, 30 juillet et 6 août).

— Theile. Drei Fälle von Albuminauria amaurotica, analysé in *Ann. d'Oculist.*, t. XXXI, p. 233.

1856. Heymann. *Arch. f. Ophth.*, t. II, 2, p. 138.

— Guépin. L'albuminurie dans ses rapports aux affections oculaires (*Gaz. des hôp.*, n° 70).

1857. TAVIGNOT. L'amaurose comme symptôme de l'albuminurie (*Rev. de Thérap. méd.-chir.*, nº 9).
1858. LÉCORCHÉ. *De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse.* Thèse. Paris.
— MASSALOUP. *De l'amaurose comme symptôme de l'albuminurie.* Thèse. Strasbourg.
— CHARCOT. De l'amblyopie et de l'amaurose albuminuriques (*Gaz. hebd.*, p. 160).
1860. VON GRAEFE. *Arch. f. Ophth.*, t. VI, fasc. 2, p. 277.
1861. DELAIRE. Cas d'amaurose albuminurique (*Gaz. des hôp.*, nº 3).
— HAMON. Note sur les altérations de la vision liées à l'albuminurie, etc. (*Un. méd.*, nº 105).
— RAVA. De l'amaurose albuminurique, etc. (*Bull. de Thérap.*, 15 janv.).
— DEVAL. Du traitement de l'amaurose dans l'albuminurie et le diabète (*Ibidem*, 30 mai).
1865. MARTIN (S. R.). Renal dropsy conseq. on scarl., convuls., sudden blindness, recovery (*St. Barthol. Hosp. Rep.*, p. 246).
1867. SELBERG. *Fall von Urämie mit Amaurose nach Nephritis scarlatinosa.* Diss. Berlin.
1868. EBERT. *Berlin. klin.. Wochenschr.*, nº 2.
1870. HIRSCHBERG. Ein Fall von transitor. Erblindung bei einem Erwachsenen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 25).
— SCHMIDT. Ueber Urämische Amaurosen (*Ibidem*, p. 575 et p. 589).
— MONOD. Albuminurie aiguë consécutive à la scarlatine. Convulsions. Amaurose. Guérison (*Gaz. des hôp.*, p. 113).
1871. POWER. Case of complete but temporary loss of vision in an attack of scarlet fever (*Practitionner*, p. 257).
1872. LENTE. *Ibidem*, may.
— FOERSTER. Scharlach. Nachfolgende Nierenerkrankung, transitorische Erblindung (*Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erz.*, t. V, p. 325).
1874. ADLER (H.). *Die während u. nach d. Variola auftretenden Augenkrankh. Wien.*, p. 74-75.

BIBLIOGRAPHIE *de l'amaurose urémique dans la grossesse et après les couches.*

1730. SAINT-YVES. *Malad. des yeux* (amaurose puerpérale).
1817. BAER. *Augenkrankh.*, t. II, p. 444 (amaurose puerpérale).
1852. SIMPSON. Albuminuria in puerperal and infantile convulsions and in puerperal amaurosis (*Edinb. monthly Journ. of. med. sc.*, Oct., p. 369).
1855. LITZMANN. Ueber d. ursächtl. Zusammenhang swischen Urämie u. Eclampsie bei Schwangeren (*Deutsche Klin.*, nºs 29 et 30).
1856. IMBERT-GOUBEYRE. De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie (*Monit. des hôp.*, p. 316).
1861. KRAUS. Plötzlich aufgetr. Amaurose zu Ende einer norm. Schwangersch. (*Allgem. Wien. med. Zeit.*, t. VI, p. 47).
1863. LAWSON. Recurrent amaurosis recomm. during the gest. of the 8th child, etc. (*Ophth. Hosp. Rep.*, p. 65-66).
1864. EASTLAKE. *Edinb. med. Journ.*, t. X, p. 551.
1873. WEBER (F.). Ueber amaurose im Wochenb. (*Berl. klin. Wochenschr.*, nºs 23 et 24).
1878. DECOIN. Éclampsie puerpérale accompagnée d'amaurose albuminurique, etc. (*Gaz. des hôp.*, p. 210).
1879. PETROWSKI. Analysé in *Nagel Jahresber.*

CHAPITRE X

AMBLYOPIE DIABÉTIQUE

L'amblyopie diabétique, c'est-à-dire un abaissement plus ou moins considérable de l'acuité visuelle sans altérations visibles à l'ophthalmoscope, et qui doit être envisagé comme une conséquence directe du diabète, avait été admise et décrite depuis longtemps (Bouchardat, Mialhe, Landouzy, Tavignot). Les histoires de maladies relatées par ces auteurs étaient toutefois insuffisantes sous plus d'un rapport, et ne parvenaient pas à entraîner la conviction, au point qu'en 1858, de Graefe croyait devoir nier l'existence d'une véritable amblyopie diabétique, et inclinait à mettre sur le compte d'une paralysie accommodative les troubles visuels décrits précédemment comme étant de nature amblyopique. Après les travaux de Lécorché, et surtout de Th. Leber, l'existence d'une telle amblyopie ne peut plus guère être révoquée en doute. A en juger d'après les publications les plus récentes (Cohn, Bresgen), elle serait même, dans la plupart des cas, de nature assez typique, et revêtirait les caractères du scotome central, comparable à celui de l'intoxication nicotinique ou alcoolique. Selon toutes les probabilités, la pathogénie de l'amblyopie diabétique est analogue à celle de l'amblyopie alcoolique. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'une intoxication; il y a dans le sang des principes anormaux ou au moins des principes normaux en quantités anormales. Dans le diabète, les humeurs interstitielles de tout le corps sont imprégnées de glycose, dans une concentration d'au moins 1/2 pour 100 (Cl. Bernard). Que la cause morbifique de l'amblyopie soit du reste constituée par la présence du sucre lui-même ou par celle d'un de ses produits de décomposition (acétone?), ce n'en est pas moins une amblyopie par intoxication.

Nombreux sont les troubles que le diabète occasionne dans l'organe visuel. Il y a d'abord la cataracte diabétique, qui semble prédominer de loin par ordre de fréquence. Viennent ensuite les paralysies de l'accommodation et celles des muscles extrinsèques de l'œil, puis les troubles hémorrhagiques dans le corps vitré ; enfin des affections particulièrement intéressantes au point de vue de l'amblyopie, des rétinites, des hémorrhagies rétiniennes ainsi que l'atrophie du nerf optique sans altérations inflammatoires bien saillantes dans la papille; la limite est difficile à tracer entre les cas de la dernière espèce et les amblyopies diabétiques.

Symptômes. — Dans la plupart des cas d'amblyopie examinés à l'aide des méthodes dont dispose l'ophthalmologie moderne, on a trouvé des scotomes centraux, au niveau desquels l'acuité visuelle était réduite souvent à peu de chose, et qu'on pouvait délimiter par le procédé chromatique, le rouge et le vert paraissant gris. De même que dans les amblyopies alcoolique et nicotinique, les scotomes sont négatifs, ne se font pas remarquer sous forme de taches noires dans les champs visuels clairs. Le champ visuel a l'étendue normale. Les plaintes de ces malades relativement à leur vision ressemblent à celles que nous avons signalées à propos des scotomes par intoxication alcoolique ou nicotinique. — De ce nombre sont deux observations de Leber, celles de Cohn et de Bresgen. Deux observations de Steffan, dans lesquelles les champs visuels n'étaient pas rétrécis, doivent probablement rentrer également ici. Il importe de faire remarquer que dans un cas de Leber, il y avait rétrécissement du champ visuel, surtout d'un côté, et que le point de fixation était compris dans le scotome. Dans la suite il se produisit une amélioration, surtout dans la périphérie du champ visuel, qui redevint normale, alors que plus tard le centre rétinien ne fonctionnait pas encore : à ce moment, il y avait donc réellement un scotome central, sans rétrécissement du champ visuel.

Ce dernier cas forme la transition à ceux où l'amblyopie, la diminution de l'acuité visuelle dans le centre physiologique de la rétine, s'accompagne d'un rétrécissement du champ visuel. Un cas de Leber semble rentrer dans cette catégorie ; ici encore la vision directe avait surtout souffert, puisque la fixation était défectueuse. — Foerster observa un cas de scotome central qui fit place à une amaurose complète en dedans les vingt-quatre heures. L'amaurose fut définitive, et il survint plus tard une atrophie simple du nerf optique. Ce cas est surtout remarquable en ce que l'affection était unilatérale.

De même que dans l'amblyopie alcoolique, le fond de l'œil est normal ou à peu près, à l'examen ophthalmoscopique.

Nous serions tenté de ranger dans la catégorie des amblyopies diabétiques (sans signes ophthalmoscopiques) les observations de Bouchardat et une de de Graefe, dans lesquelles on a noté de l'hémianopie. C'est ainsi que dans un cas de Leber qui plus tard s'amenda au point de ne présenter qu'un scotome central, il y avait, au début, un scotome de toute une moitié du champ visuel, mais en outre un rétrécissement de la seconde moitié de chaque champ visuel. Ce n'était donc pas de l'hémianopie pure, mais elle devait être mise sur le compte d'un processus névritique, siégeant dans les nerfs ou dans le chiasma. De Graefe a posé expressément dans un de ses cas le diagnostic, « hémiopie par suite d'une affection (périostite?) à la base du cerveau ». — Une véritable hémianopie pourra certes se présenter dans le diabète, une maladie qui se complique si souvent d'affections graves du cerveau, notamment d'hémorrhagies. Mais les cas publiés comme tels nous semblent admettre encore d'autres interprétations. Dans un second cas de

de Graefe, la ligne de séparation était nette et verticale, il y avait hémianopie hétéronyme temporale, un trouble visuel que nous avons ramené à un processus siégeant probablement dans le chiasma. Le cas de del Monte ne paraît pas non plus avoir été une hémianopie vraie, par cause centrale.

Reste ensuite une troisième catégorie d'amblyopies, avec rétrécissement plus ou moins considérable du champ visuel et avec atrophie du nerf optique. Les cas de ce genre ont été observés à plusieurs reprises ; les auteurs signalent à peu près tous (au moins depuis l'invention de l'ophthalmoscope) une atrophie simple, sans trouble bien manifeste de la papille. L'atrophie était assez avancée dans quelques cas, au point que les artères rétiniennes étaient filiformes. Dans les cas de l'espèce, on a rencontré des troubles de la chromatopsie, en somme de même nature que dans l'atrophie du nerf optique en général.

La pathogénie de ces formes d'amblyopie nous semble être diverse. Le plus grand nombre des cas, ceux qui consistent en un scotome central, et que nous serions tenté de regarder comme typiques, même s'il y a un rétrécissement concentrique du champ visuel, nous paraissent dépendre directement du diabète, de la présence du sucre dans le sang. Ce seraient des amblyopies par intoxication, au même titre que les amblyopies alcoolique et nicotinique, avec lesquelles elles offrent des ressemblances frappantes. Le scotome diabétique ne se distingue guère du scotome alcoolique, sinon que peut-être le premier a une tendance plus marquée à se compliquer de rétrécissement du champ visuel et d'atrophie du nerf optique. Nettleship et Edmunds ont pu examiner dans un cas de ce genre (l'individu faisait cependant quelques excès en tabac) le bout du nerf inséré sur le globe oculaire ; ils y constatèrent (p. 641) absolument les mêmes altérations que dans l'amblyopie alcoolique. Il s'agit donc d'une dégénérescence partielle du nerf optique, c'est-à-dire du faisceau fibrillaire qui, au niveau du trou optique, occupe le centre du nerf, et le segment temporal contre l'œil.

Les auteurs ont du reste relevé l'absence des phénomènes cérébraux qui accompagnent les amblyopies par cause intracrânienne.

Les différences existant entre l'amblyopie alcoolique et l'amblyopie diabétique semblent tenir à la nature spéciale du corps intoxicant, et surtout à la manière dont il pénètre dans le torrent circulatoire. Le buveur le plus enraciné n'est pas toujours et continuellement saturé d'alcool; il y a des parties de la journée où il est à jeun, ne fût-ce que pendant le sommeil. Les sucs interstitiels du diabétique sont toujours plus ou moins saturés de sucre ; aussi l'amblyopie a-t-elle plus de tendance à progresser, et l'atrophie partielle du nerf optique a-t-elle plus de tendance à devenir générale que dans le cas du buveur d'alcool.

Aucune amblyopie alcoolique (ou nicotinique) ne s'améliore, à moins que l'abus des spiritueux (ou du tabac) n'ait cessé; l'amblyopie diabétique simple, disparaît, et l'atrophie s'arrête, si le sucre disparaît des urines, et par

conséquent du sang. D'un autre côté, on signale toujours l'amélioration du diabète dans les cas où l'amblyopie s'est amendée.

Quant à la manière intime dont il faut concevoir l'influence pathogénique que la présence de quantités exagérées de sucre dans le sang exerce sur le nerf optique, elle est aussi peu connue que la manière dont l'alcool produit l'amblyopie alcoolique; elle semble du reste être de même nature que cette dernière. On invoque tantôt le mauvais état de la nutrition générale, tantôt plus spécialement une dégénérescence des petits vaisseaux, ou même des hémorrhagies capillaires. Une autopsie bien faite mènerait probablement à des résultats très sérieux. Il faudrait surtout s'attacher à découvrir le point de départ de la dégénérescence du nerf; voir si de même que dans l'amblyopie alcoolique, il est au niveau du trou optique, circonstance qui expliquerait plus ou moins pourquoi la lésion se localise plus spécialement dans les fibres destinées à la *macula lutea* et occupant ici l'axe du nerf.

On s'est demandé si les troubles nutritifs du nerf sont produits par la présence, dans les humeurs, de quantités anormales de glycose, ou bien de produits de décomposition du glycose, par exemple, celle de l'acétone, qui a de l'analogie chimique avec l'alcool. La question n'est nullement résolue. Mais ce qu'il importe de retenir, au point de vue du diagnostic, c'est la forte odeur acétonique de la bouche des diabétiques, odeur qui bien souvent a mis sur la voie du diagnostic d'un diabète.

Cette pathogénie semble ne pas expliquer les quelques cas d'amblyopie observés dans le diabète insipide. Effectivement, dans un tel cas (amblyopie dans le diabète insipide) décrit par de Graefe, il y avait une hémianopie hétéronyme temporale; la lésion devait donc se trouver aux environs du chiasma optique et consister en une méningite partielle ou en une hémorrhagie, etc.

Des hémorrhagies interstitielles se produisent du reste très fréquemment dans les organes les plus divers des diabétiques, notamment dans la rétine et dans le système nerveux central. De telles hémorrhagies, même dans le tronc du nerf optique, expliqueraient encore l'inégalité assez fréquente entre les deux champs visuels (inégalité plus fréquente que dans l'amblyopie alcoolique).

Certains cas d'amblyopie ou d'amaurose dans le diabète, surtout lorsqu'ils se compliquent très tôt d'atrophie du nerf optique, semblent n'être produits directement, ni par le diabète, ni par une hémorrhagie consécutive au diabète. Sans parler d'un cas de Galezowski, dans lequel l'atrophie paraissait être la suite d'une rétinite diabétique, nous citerons (d'après Leber) les possibilités suivantes. — Il s'agit toujours de processus intracrâniens. Un tel processus peut donner naissance et au diabète et à une affection du nerf optique. De ce nombre paraissent être notamment un cas de tumeur aux environs de l'hypophyse (Rosenthal), et un autre où un grand kyste comprimai les nerfs optiques dans le crâne (Blancart). On remarquera que le siège de

la maladie n'était pas aux environs de la moelle allongée, près de l'endroit pour la piqûre diabétique. — Les cas de de Graefe avec hémianopie plus ou moins parfaite, sont peut-être du même nombre. — Dans deux cas de Van der Heiden, des tumeurs intracrâniennes paraissaient avoir donné naissance à une névrite et au diabète. — Des contusions et des blessures de la tête peuvent également donner naissance aux deux affections, ainsi qu'il résulte des observations de Larrey (coup de fleuret ayant pénétré dans le crâne), de Moutard-Martin (chute sur la tête) et de Jacobi (fracture de la base du crâne, diabète insipide, amaurose presque complète, hémorrhagies aux environs de la papille). — Enfin, si nous ajoutons qu'une amblyopie diabétique simple, typique, peut passer à l'amaurose et à l'atrophie du nerf optique, on voit que le diagnostic des cas d'amblyopies et d'atrophies du nerf optique compliquées de diabète peuvent être un sujet capable d'exercer la sagacité du médecin.

Pronostic. — Le pronostic de l'amblyopie diabétique, surtout de la forme caractérisée par l'existence d'un scotome central, est loin d'être désespéré. Elle admet même un pronostic assez favorable, pourvu que l'on parvienne à guérir le diabète ou au moins à diminuer notablement le sucre dans les urines. Dans ces circonstances favorables, un certain degré d'atrophie du nerf optique peut même disparaître, ou au moins rester stationnaire. Cette perspective favorable se présente surtout si les forces du malade n'ont pas encore diminué dans une mesure prononcée. A ce point de vue donc, dit Leber, une amblyopie venant compliquer un diabète à son début peut constituer un événement heureux, parce qu'elle constitue quelquefois le premier symptôme bien saillant du diabète, et qu'elle peut donc servir à poser le diagnostic dans un stade peu avancé, lorsque le traitement de l'affection présente encore beaucoup de chances de succès. A diverses reprises une amblyopie a amené le médecin à examiner les urines et à découvrir un diabète. Aussi recommande-t-on instamment l'examen chimique des urines dans toutes les amblyopies simples ou atrophiques, surtout si la cause de l'amblyopie n'apparaît pas clairement.

Lorsqu'une fois il y a des signes d'atrophie bien manifestes, le pronostic s'assombrit, bien que dans ces cas encore on obtient, en règle générale, un arrêt du processus atrophique, si on parvient à diminuer ou à faire disparaître le sucre des urines. — Lorsque déjà la constitution est minée par le diabète, les chances d'une amélioration ou même d'un arrêt de l'atrophie sont très faibles, et cela se comprend d'après ce que nous avons dit de la pathogénie.

Traitement. — L'indication principale est de diminuer ou de faire disparaître le sucre des urines; lorsqu'elle ne peut pas être remplie, il n'y a guère d'espoir de voir survenir une amélioration de la vue. Il importe autant d'arriver à ce but que de supprimer l'usage de l'alcool dans l'amblyopie alcoo-

lique. Il faudra donc connaître en détail le traitement du diabète sucré, pour lequel on consultera les ouvrages spéciaux. Il y a d'abord à régler la diète, à diminuer autant que possible l'usage des amylacés. L'abstinence absolue des féculents n'est guère possible, mais on peut toujours la prescrire pour un certain temps. On sait aussi que l'usage des eaux alcalines naturelles, surtout de Vichy et de Carlsbad, à l'intérieur, certains bains naturels, notamment les bains de mer, sont capables d'améliorer le diabète. Leber a obtenu quelques résultats par l'emploi de deux médicaments vantés récemment contre le diabète, l'acide phénique et le salicylate de soude à l'intérieur.

Localement on n'aura guère recours, à cause de l'état général, aux déplétions sanguines locales, qui sont quelquefois d'un effet utile dans l'amblyopie alcoolique. On pourrait toutefois en essayer avec prudence sur des diabétiques à constitution encore robuste.

Naturellement on essayera des injections hypodermiques de strychnine selon les prescriptions indiquées à la page 645.

Bibliographie *de l'amblyopie diabétique.*

1798. Rollo. *Cases of the diabetes mellitus.* 2e édit. London.

1805. Nicolas et Gueudeville. *Rech. et expér. sur le diabète sucré.* Paris.

1814. Renauldin. *Dictionn. des sc. méd.*, t. IX, art. Diabète. Paris.

1846. Bouchardat. Nouv. mém. sur la glycosurie (*Ann. de Thérap. Supplém.*, p. 162-311).

1850. Landouzy. *Un. méd.*, p. 527.

— Bouchardat. *Ann. de Thérap.*, p. 298.

1852. Le même. Du diabète sucré, etc. (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, p. 69).

1853. Tavignot. De l'amblyopie symptomat. du diabète (*Gaz. des hôp.*, p. 412).

1857. Leudet. De l'infl. des malad. cérébr. sur la product. du diabète (*Monit. des hôp.*, p. 254).

— Jordaô. Considér. sur un cas de diabète (*Un. méd.*, n° 114).

— Becquerel. Étude clin. sur le diabète et l'albuminurie (*Monit. des hôp.*, p. 875).

— Plagge. Ein Fall von Diab. traum. (*Arch. f. path. anat.*, t. XIII, p. 93).

1858. Desmarres. *Traité des malad. des yeux*, 2e édit., t. III, p. 521.

— von Graefe. Ueber die mit Diab. mell. vorkounnenden Sehstörungen (*Arch. f. Ophth.*, t. IV, 2, p. 230).

1859. Griesinger. Studien über Diabetes (*Arch. f. physiol. Heilk.*, N. F., t. III, p. 1).

1860. Guérineau. *Du diagnostic des maladies des yeux à l'aide de l'ophthalmoscope*, p. 410. Paris.

— Moutard-Martin. Polydipsie conséc. à une commot. céréb. (*Gaz. des hôp.*, 11 fév.).

— Fauconneau-Dufresne. *Journ. des connaiss. méd.-chir.*, n° 15.

1861. Lécorché. De l'amblyopie diabétique (*Gaz. hebd.*, p. 717 et 749).

— Deval (A.). *Bull. de Thérap.*, t. LX, p. 443.

1862. Galezowski. Rétinite glycosurique (*Compte rendu du Congr. d'Ophth. de Paris*, p. 110).

— Fischer (P.). Du diabète conséc. aux traumat. (*Arch. gén.*, t. II, p. 420).

— Martineau. *Gaz. des Hôp.*, p. 13.

1863. Testelin. Amblyopie glycosurique conséc. à une lésion traum. (*Ann. d'Oculist.*, t. XLIX, p. 263).

1864. Mackenzie. Case of amaurosis coincident with glycosuria ophthalm. (*Ophth. Rev.*, oct., p. 213).

1865. von Graefe. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 268.

1866. Ogle. On disease of the brain as a result of diabet. mell. (*St. Georges Hosp. Rep.*, t. I, p. 160).

1867. Mooren. *Ophth. Beobachtungen*, p. 20. Berlin.

1868. Galezowski. *Chromatoscopie rétin.*, p. 185. Paris.

1869. Fitzgerald. Glycosuric Amblyopia (*Dublin quart. Journ. of med. sc.*, p. 529).

1870. Rosenthal. *Handb. d. Nervenkrankh.*, 2e édit.

— Seegen. *Der Diabetes mell.*, etc.

— Colsmann. Dunkle Amblyopie bei Diab. mell. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 32, p. 386).

— Fitzgerald. Glycosuric amblyopia (*Dubl. quart. Journ.*, t. L, p. 226).

— Mohammed Off. *Altérat. des membr. int. de l'œil dans l'albuminurie et le diabète.* Thèse. Paris.

1871. Del Monte. Emiopia incrociata e diabete insipido, etc. (*Sifil. Osserv. e not. clin.*, p. 77).

1872. Piéchaud. Amblyopie dans le diabète sucré (*Journ. d'Ophth.*, 1er août).

1873. Steffan. *Bericht über d. Augenheilanst.*, 1872-73.

1874. Wickersheimer. *Considérat. sur quelques cas de troubles visuels chez les diabétiques.* Thèse. Paris.

1875. Galezowski. *Traité des malad. des yeux*, 2e édit., p. 599.

— Leber (Th.). Ueber die Erkrank. d. Auges dei Diabetes mell. (*Arch. . Ophth.*, t. XXI, 3, p. 206).

1877. Foerster. *Handb. de Graefe et Saemisch*, t. VII, p. 222.

1878. Cohn (H.). *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, t. VII, p. 33.

1879. Galezowski. Sur les affections ocul. glycosur. (*Rec. d'Ophth.*, p. 75).

1880. Landolt. On sintimo oftalm. en la glycos. (*El Siglo medico*, p. 55).

— Lang. *Dissert.* Berlin.

1881. Bresgen. *Centralbl. f. pract. Augenheilk.*, fév., p. 33.

— Nettleship et W. Edmunds. *Transact. of the Ophthalm. Society*, t. I.

CHAPITRE XI

AMBLYOPIE ET AMAUROSE DANS LA FIÈVRE INTERMITTENTE

Depuis longtemps les publications sur l'impaludisme ont signalé comme symptôme de cette maladie des troubles visuels de nature amblyopique et amaurotique. Beaucoup de ces indications datent de l'époque préophthalmoscopique. Plus récemment, un certain nombre de cas de ce genre ont été examinés à l'aide des méthodes d'investigation modernes; de plus, les recherches anatomo-pathologiques de Poncet ont jeté une lumière tellement vive sur les amblyopies en question, que leur histoire est aujourd'hui assez bien connue. Il s'agit d'une rétino-choroïdite particulière, suite d'obstruction des petits vaisseaux et des capillaires de la rétine, de la choroïde et du nerf optique par des éléments figurés anormaux du sang. Ce sont en somme les mêmes altérations qu'on rencontre dans les organes les plus divers des individus affectés d'impaludisme grave.

C'est donc une affection périphérique de l'appareil nerveux visuel, mais dont les symptômes ophthalmoscopiques peuvent être à peu près nuls, ou au moins nullement en rapport avec le degré de l'amblyopie. A ce dernier titre elle peut être rangée dans la rubrique des amblyopies.

A en juger d'après les indications bibliographiques, les amblyopies en question seraient relativement rares. Poncet s'est convaincu qu'on rencontre les altérations caractéristiques de l'appareil visuel dans un nombre considérable de cas d'accès pernicieux de la fièvre intermittente, alors que du côté de la vision rien d'anormal n'avait été constaté sur les vivants.

Symptômes. — Différentes formes de l'amblyopie paludéenne sont à distinguer :

1° L'amblyopie peut être intermittente; alors elle est ordinairement double, et accompagne les accès ordinaires de la fièvre intermittente. Ces accès de fièvres étaient quelquefois très intenses, accompagnés de délires, de coma, etc., c'est-à-dire qu'ils avaient le cachet de la fièvre pernicieuse. Ordinairement il s'agit d'une amaurose complète et bilatérale, d'autres fois c'est une amblyopie plus ou moins prononcée, se montrant soit avec des scotomes périphériques, soit avec un rétrécissement du champ visuel. L'amblyopie peut être accompagnée de photophobie, d'injection ciliaire, de

douleurs dans les yeux. Elle commence avec le stade algide, pour décliner et disparaître avec la transpiration. Dans les cas de fièvre pernicieuse, le malade sort du coma tout à fait amaurotique poùr quelque temps.

Quelquefois l'amaurose prend le cachet d'une fièvre larvée, c'est-à-dire que les phénomènes fébriles concomitants sont peu prononcés.

On a observé ces amauroses surtout dans les fièvres tertiaires, rarement dans la fièvre quotidienne. Certaines formes larvées, affectant le type quotidien, peuvent simuler assez bien de l'héméralopie.

La durée de l'amaurose varie d'un quart d'heure à une heure et plus. Des accès répétés laissent après eux un état amblyopique permanent, avec rétrécissement du champ visuel ou avec des scotomes périphériques.

2° On a observé de l'amaurose ou de l'amblyopie permanente dès le début, peut-être avec quelques exacerbations périodiques dans le cas d'amblyopie. Dans une observation de ce genre (Jacobi), le champ visuel n'était pas rétréci, bien qu'il y eût névrite double.

3° Enfin, la cachexie paludéenne, qui produit si souvent des dégénérescences parenchymateuses des reins, avec albuminurie et œdèmes, peut aussi donner naissance aux affections oculaires liées à l'albuminurie, surtout à la névrite et à la rétinite albuminuriques. Les cas de ce genre ne rentrent donc pas, à proprement parler, dans la catégorie des affections qui nous occupent.

L'*examen ophthalmoscopique* ne démontre rien de bien saillant dans beaucoup de cas. Cependant, un léger trouble de la papille et de la rétine environuante semble ne jamais faire défaut. Poncet distingue deux espèces de modifications dans la coloration de la papille, indiquant, soit une congestion récente, soit une injection chronique. Dans le premier cas, la papille est plus rouge et un peu plus saillante qu'à l'état normal. L'injection chronique s'accompagne d'une teinte rouge noirâtre, grise; la papille fait une saillie légère; c'est une congestion veineuse à laquelle est surajouté un ton noir, résultant d'une mélanémie dont nous allons parler. La papille est donc toujours saillante. De plus, un voile grisâtre, œdémateux, recouvre le fond de l'œil, autour de la papille. Les artères, très fines, pâles, disparaissent souvent dans l'œdème. Les veines sont congestionnées. L'ophthalmoscope binoculaire de Giraud-Teulon a permis à Poncet de constater un état œdémateux, boursouflé, de la choroïde, produisant des bosselures des membranes.

Dans des cas rares, ces signes de congestion et d'œdème de la papille et de la rétine environnante se modifient au point d'offrir tout à fait l'apparence de la névro-rétinite.

Enfin, des hémorrhagies rétiniennes ordinairement assez larges, d'autres fois plus discrètes, apparaissent quelquefois, surtout à la suite de plusieurs rechutes. Ces hémorrhagies, assez rarement visibles à l'ophthalmoscope, même dans les cachexies, existeraient toujours, d'après Poncet, dans les accès pernicieux, à l'état d'extravasats microscopiques, particulièrement dans la région ciliaire.

L'ensemble de ces signes ophthalmoscopiques dénote donc un trouble profond de la circulation dans l'œil.

Anatomie pathologique. — Dans les yeux que Poncet a pu soumettre à l'examen anatomique, il y avait une dissociation des fibres nerveuses de la papille et de la rétine, par un liquide épanché entre les éléments, et qui soulevait par endroits en ampoules la membrane limitante interne. Il y avait des signes de véritable inflammation, surtout la pullulation de jeunes cellules dans les tissus. Mais c'est dans les vaisseaux qu'on trouve les altérations principales. Les globules rouges y sont très rares; ils peuvent faire tout à fait défaut dans les capillaires et dans les petits vaisseaux de la papille et de la rétine. Les globules blancs, renfermant presque tous à leur centre un petit grain de pigment noir-charbon, y sont très nombreux; par endroits, ils s'amassent au point de devenir polyédriques par pression réciproque, et à constituer de véritables obstructions vasculaires. A ces globules blancs sont mêlés, dans les vaisseaux un peu plus gros, d'énormes cellules à contours irréguliers, mesurant plus de 40 μ, c'est-à-dire qu'elles sont cinq fois plus grandes que les globules blancs. De même que ces derniers, elles renferment chacune un petit grain noir. Ces cellules énormes semblent être des endothéliums altérés et détachés quelque part d'une paroi vasculaire, charriés au loin et arrêtés par le petit calibre de certains vaisseaux gorgés du reste de globules blancs. Le point pigmenté paraît être le reliquat d'un ou de plusieurs globules rouges qui ont été assimilés, dévorés par les grandes cellules. La paroi propre des vaisseaux rétiniens était intacte dans un cas soumis à l'examen; dans un second, les endothéliums étaient gonflés, et peut-être en voie de se transformer dans les cellules géantes libres dans la lumière vasculaire. — Les extravasations sont nombreuses dans la rétine, et paraissent ne jamais manquer à la région ciliaire dans les fièvres pernicieuses et dans la cachexie paludéenne. De même que dans les hémorrhagies leucocythémiques, le sang épanché se compose surtout de globules blancs amassés au centre des extravasats et entourés d'une couche quelquefois insignifiante de globules rouges.

Les mêmes altérations se rencontrent dans la choroïde; on les a du reste décrites dans la plupart des organes parenchymateux d'individus morts par suite d'impaludisme.

Enfin, lorsque la dégénérescence parenchymateuse des reins, suite de l'impaludisme, a donné naissance à une rétinite albuminurique, on trouve les lésions de cette affection à côté de l'altération du sang que nous venons de décrire.

Pathogénie. — Les symptômes ophthalmoscopiques et fonctionnels s'expliquent parfaitement d'après les données anatomo-pathologiques qui précèdent. L'altération du sang, la présence, dans ce liquide, d'une quantité démesurée de globules blancs entremêlés de cellules géantes, produisent

des obstructions des petits vaisseaux et des capillaires de la choroïde, de la rétine, de la papille, et probablement aussi du nerf; les tubes vasculaires se dilatent, souffrent plus ou moins dans leur nutrition; ils laissent exsuder une quantité anormale de liquide, se rompent par places et laissent écouler le sang. L'amblyopie est due en partie à la composition anormale du sang, en partie au ralentissement de la circulation et à l'œdème interstitiel; les hémorrhagies un peu copieuses au pôle postérieur de l'œil donnent naissance à des scotomes positifs plus ou moins étendus. — La pigmentation générale des éléments blancs du sang, la rareté des globules rouges, rendent compte de l'aspect terne, grisâtre, de la papille et de la rétine œdématiée.

On pourrait donc sans inconvénient ranger cette affection dans la catégorie des rétino-choroïdites, au même titre qu'on parle d'une rétinite leucocythémique.

Le *pronostic* de l'amaurose et de l'amblyopie dans la fièvre intermittente paraît être assez bénin. A en juger d'après les relations des divers auteurs, la vue se restitue ou s'améliore considérablement à la suite d'un traitement efficace dirigé contre l'affection générale.

Le *diagnostic* des formes larvées, accompagnées de peu de symptômes fébriles, est quelquefois difficile. L'affection oculaire, en effet, n'offre aucun caractère saillant. On pourra n'avoir pour tout élément de diagnostic que le séjour actuel ou antérieur du malade dans une région paludéenne. L'attention étant une fois éveillée, l'examen de la rate devra décider en dernier ressort.

Traitement. — Nous renvoyons à ce propos aux travaux traitant des affections paludéennes dans leur ensemble. La quinine et l'arsenic peuvent être impuissants à combattre l'affection, si leur emploi n'est pas secondé par un changement de contrée. Il n'y a pas lieu de diriger quelque traitement local spécial contre l'amblyopie. Nous l'avons dit, la guérison de celle-ci est la règle, si on parvient à combattre la fièvre intermittente, à moins qu'il n'y ait des signes de névro-rétinite albuminurique; dans ce cas encore on a toutes chances d'obtenir une amélioration notable, si l'on parvient à arrêter l'affection rénale.

Bibliographie *de l'amblyopie et de l'amaurose dans la fièvre intermittente.*

1823. Aschendorf. Heilung einer Amaurosis intermittens (*v. Graefe's u. v. Walther's Journ. f. Chir. u. Augenheilk.*, VI, 2, p. 273).

1833. Tott (C. A.). Zwei Fälle von intermittirender Blindheit (*Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk.*, 2, n° 3).

— v. Stosch. Febris intermittens larvata amaurotica (*Ibidem*, I, p. 149).

1835. Kühlbrand. Intermittens amaurotica (*Ibidem*, n°s 26-27).

— Staub. Die krankhaften Affectionen des Auges, etc, als Sympt. von Febris intermittens, etc. (*v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth.*, IV, p. 346).

1841. Stoeber. Héméralopie, amaurose intermittente (*Ann. d'Ocul.*, t. VI., oct.).
1846. Heusinger. Eine Amaurose als Malaria-Neurose behandelt u. geheilt (*Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk.*, p. 197).
1851. Deval. *Traité de l'amaurose*, p. 253. Paris. (Cite des observations d'Arrachart et de Pinel.)
1861. Schreder. Amaurosis im Gefolge von Fiebersiechthum. Heilung durch Chinin (*Allg. Wien. med. Zeitg.*, n° 10).
1863. Richard. *Gaz. des hôp.*, n° 107, p. 426.
1866. Testelin. Fièvre larvée double quotidienne, forme amaurotique (*Ann. d'Ocul.*, p. 317).
1868. Jacobi. Zwei verschiedene Fälle von Neuritis optica (*Arch. f. Ophth.*, XIV, 1, p. 149).
1870. Dutzmann. Ein Fall von transitorischer Erblindung nach Intermittens (*Wien. med. Presse*, p. 514).
1872. Gueneau de Mussy. Périnévrite optique double. Apoplexies de la rétine liées probablement à une fièvre larvée. Guérison par le sulfate de quinine (*Journ. d'Ophth.*, I, p. 1).
1875. Koenigstein. Ein Fall von tägl. wiederkehrender totaler einseitiger Amaurose (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 333).
1876. Galezowski. *Traité iconographique des maladies de l'œil.*
1877. Santoz Fernandez. *Cronica oftalmologica.* Madrid.
— Leber (Th). Amaurose durch Intermittens (*Graefe et Saemisch Handb.*, p. 960).
— Mackenzie, St. Retinal haemorrages and melanaemia as symptom of ague (*Med. Times and Gaz.*, n° 1408. *The Lancet*, oct.).
1878. Poncet (de Cluny). De la rétino-choroïdite palustre (*Ann. d'Ocul.*, t. LXXIX, p. 201).
1879. Le même. *Atlas des maladies profondes de l'œil*, par Perrin et Poncet. Planches 59, 60 et 61.

CHAPITRE XII

AMAUROSE DANS L'ÉPILEPSIE

Les termes *amaurose épileptique* et *épileptiforme*, *épilepsie rétinienne*, se rencontrent chez divers auteurs. On verserait cependant dans l'erreur en supposant qu'il existe une amblyopie ou une amaurose dépendant directement de l'épilepsie, dont elle serait une conséquence, ou plutôt un symptôme, à peu près au même titre que l'amaurose urémique est une conséquence de l'urémie, qui serait notamment passagère, arriverait et disparaîtrait avec l'attaque épileptique. Leber (1877) a rassemblé avec soin les documents relatifs à cette question, et sa conclusion tout à fait légitime est qu'il n'y a pas d'amaurose épileptique dans le sens que nous venons d'indiquer. Depuis cette époque on n'a observé aucun fait capable de modifier cette thèse.

Les troubles amblyopiques qui ont été observés chez les épileptiques, et qui ont fait naître l'idée d'une amaurose épileptique, se rangent dans les rubriques suivantes quant à leur relation avec l'épilepsie.

Dans l'épilepsie idiopathique, sans lésion palpable (?) du cerveau, on observe quelquefois (de même que dans les épilepsies symptomatiques) à l'approche de l'attaque une obnubilation de la vue, précédée ou non de vision de couleurs, d'éclairs; mais cet obscurcissement de la vue est tout simplement celui qui précède ordinairement toutes les pertes de connaissance, par exemple la syncope. Il n'en reste plus de trace au sortir de l'attaque.

On a signalé quelquefois le scotome scintillant et une hémianopie passagère chez les épileptiques. Mais il resterait d'abord à prouver que les deux symptômes, l'épilepsie et le scotome scintillant ou l'hémianopie ne sont pas les effets d'une seule et même cause. Ensuite, la plupart de ces observations sont antérieures aux publications dans lesquelles Charcot montre la dépendance dans laquelle certaines formes d'amblyopie (en partie hémianopiques, voy. plus loin *Amblyopie hystérique*) se trouvent vis-à-vis de l'hystérie grave, épileptiforme, qu'on confondait avec l'épilepsie véritable. Certains auteurs (Galezowski) désignent positivement les convulsions concomitantes du nom d'*épileptiformes*, et non pas de celui d'*épileptiques*.

Christensen a observé une dame de trente-trois ans, souffrant d'attaques épileptiques accompagnées d'amaurose, et survenant depuis des années avant

chaque époque menstruelle. La cécité était complète pour plusieurs heures. Fond de l'œil normal. Deux fois la cécité fut plus durable lorsque les règles ne se montrèrent pas; une amélioration survint chaque fois à la réapparition des règles. Finalement, atrophie progressive. — On le voit, ces symptômes ressemblent beaucoup à ceux de l'hystéro-épilepsie.

D'autres fois on a signalé (Hancock) comme exemple d'amblyopies épileptiques des cas d'amblyopie réflexe, dépendant d'une irritation de nerfs sensibles ayant provoqué simultanément les accès épileptiques.

Pour ce qui est des épilepsies symptomatiques, dépendant d'altérations graves du cerveau, elles s'accompagnent de deux manifestations amblyopiques différentes. Une tumeur cérébrale, par exemple, peut occasionner des convulsions épileptiques, et produire une papillite, une névrite avec atrophie consécutive. Des amblyopies passagères, revenant par accès, s'observent quelquefois dans les épilepsies symptomatiques, la plupart du temps dues à des tumeurs intracrâniennes. Ce sont elles surtout qui semblent mériter le nom d'*épileptiques*. On se figure que ces amauroses passagères sont dues à ce que la rétine serait le siège du même processus qui dans le cerveau occasionne les convulsions épileptiques, probablement un spasme des vaisseaux rétiniens. Cependant les amauroses passagères en question semblent être identiques aux cécités passagères qu'on observe fréquemment dans toutes les tumeurs intracrâniennes, et qu'on met généralement sur le compte d'une augmentation passagère de la pression intracrânienne, qui comprimerait le chiasma optique ou d'autres parties de l'appareil nerveux visuel.

Ce qui précède renferme la critique de l'*amaurose épileptiforme* de Jackson. Cet auteur part de l'observation des amauroses passagères dans l'épilepsie symptomatique, pour établir une amaurose spéciale (épilepsie rétinienne), dans laquelle il fait rentrer les amauroses passagères les plus diverses, auxquelles il suppose une cause siégeant dans la rétine, et qui serait analogue à celle qui, dans le cerveau, provoque l'attaque épileptique. — La cause supposée de l'épilepsie étant un spasme des vaisseaux cérébraux, on rapporte ordinairement à un spasme des vaisseaux rétiniens, hypothétique lui aussi, la cause de l'amaurose épileptiforme. On n'a pas réussi à constater ce spasme à l'ophthalmoscope.

Eu égard aux connexions vasculaires entre le cerveau et la rétine, on pouvait s'attendre à découvrir dans toutes les attaques d'épilepsie, même quand elles ne se compliquent pas d'amaurose, un trouble de la circulation rétinienne. On s'est donc mis à examiner les yeux à l'ophthalmoscope pendant et après l'accès épileptique. Les premiers observateurs arrivèrent, les uns à un résultat négatif, les autres constatèrent au début de l'attaque un rétrécissement des artères rétiniennes. Depuis les dernières recherches sur ce sujet, il semble être établi qu'aux approches de l'attaque, et coïncidant avec l'*aura*, on observe dans les accès bien accusés un amincissement des artères rétiniennes, et au déclin de l'attaque, une dilatation quelquefois

considérable des veines rétiniennes, qui semble être un effet de stase veineuse, suite des convulsions générales. Il paraît qu'à la longue, à la suite de répétitions de cette hyperhémie veineuse, il persiste un certain degré d'hyperhémie rétinienne.

Bibliographie *de l'amblyopie épileptique.*

1863. Jackson (H.). Epilepsia retinae (*Ophth. Hosp. Rep.*, IV, p. 14).

1866. Waren Tay. *Ibidem,* IV, p. 227 (Atrophie du nerf opt. dans l'épilepsie).

1867. Michel. Ueber die Veränderungen des Sehnerven, etc. bei Epilepsie. *Diss.* Würtzbourg.

1868. Jackson (H.). A case of epileptiform amaurosis (*Ophth. Hosp. Rep.*, VI, p. 131).

— Galezowski. *Chromatoscopie rétinienne*, p. 229.

1869. Foerster. Amaurosis of both eyes fellowing epileptiform attak (*Boston med. and surg. Journ.* Août 12).

1871. Albutt. *Use of the ophthalmoscope,* p. 364.

— Alridge. The ophthalmoscope in mental and cerebral diseases (*West Riding Lunatic Asylum Rep.*, t. I).

1874. Horner. *Compt. rend. de la Soc. ophth. de Heidelberg.*

— Horstmann. *Ibidem.*

1875. Jackson (H.). Hemiopia and colored vision preceding one-sided epileptiform seizures. (*Ophth. Hosp. Rep.*, VIII, p. 331).

1877. Knies. Veränderungen der Accommodation während eines epileptischen Anfalles (*Soc. ophth. de Heidelb.*).

— Bowell (E.). De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie. Thèse. Paris.

1879. Christensen. *Oftalmologiske Meddelelser,* 1, 2, 3, analysé in *Nagel Jahresber.*

1880. Despagnet. Troubles visuels épileptiformes (*Rec. d'Ophth.*, p. 54).

CHAPITRE XIII

AMBLYOPIES ET AMAUROSES APRÈS LA MÉNINGITE

On a l'occasion d'observer beaucoup d'amauroses après la méningite simple et après la méningite cérébro-spinale épidémique.

Rarement il s'agit d'une propagation de l'inflammation le long du nerf optique à l'œil (choroïdite, etc.). Dans ces cas, on observe quelquefois du chémosis et même de l'exophthalmie.

Ordinairement le trouble visuel, qui est la suite de la méningite, consiste en une amblyopie ou une amaurose, passagère quelquefois, le plus souvent durable et double, sans signes d'inflammation du côté de l'œil. — Au commencement il n'y a pas de signes ophthalmoscopiques, ou seulement une légère hyperhémie de la papille. Plus tard surviennent les signes de l'atrophie simple, blanche. C'est ordinairement dans cet état que les patients — la plupart des enfants — sont présentés à l'oculiste. L'amaurose peut n'être pas absolue, malgré les signes très prononcés d'atrophie du nerf optique. J'observe un garçon de douze ans, qui dans sa quatrième année a traversé une méningite. Depuis quatre ans, la vision ne s'améliore pas et ne diminue pas; il compte les doigts à 10 centimètres de l'œil. La papille est dans un état d'atrophie blanche très avancée.

Il faut croire que dans les cas de la dernière espèce — les seuls qui doivent nous occuper — le chiasma surtout est compris dans des exsudats méningitiques qui, dans des cas rares, se résorbent en laissant les fibres nerveuses intactes, mais qui dans la plupart des cas se rétractent, compriment les fibres du chiasma et y amènent l'atrophie simple. — Dans des cas isolés (Hirschberg), on a vu la réaction pupillaire être conservée dans l'amaurose absolue. Ceci naturellement parle contre la localisation du processus morbide à la base du cerveau.

Le *pronostic* de l'amaurose dans la méningite est donc grave. Il le devient à un très haut degré si l'amaurose ne se dissipe pas dans les premiers jours, et surtout si l'on voit survenir les signes de l'atrophie. Toutefois, même dans ce dernier cas, on ne doit pas désespérer de conserver quelque faible vision.

Traitement. — Au fort d'une méningite, on ne s'occupera pas spécialement d'une amblyopie ni même d'une amaurose intercurrente. La médication de la méningite sera en même temps celle du trouble visuel. Au déclin

de la méningite, on devra commencer à employer les remèdes réputés comme favorisant la résorption d'exsudats. L'iodure de potassium sera essayé. On emploie les injections hypodermiques de strychnine, d'après les règles données précédemment. On pourra essayer du courant constant, etc.

BIBLIOGRAPHIE. — Pour une part, nous renvoyons à la bibliographie de l'article *Atrophie du nerf optique.* Il y aurait ensuite à signaler la plupart des traités d'ophthalmologie. Citons les travaux suivants, dont l'objet est plus spécialement l'amblyopie et l'amaurose après la méningite.

1865. KNAPP. *Centralbl. f. d. medic. Wissench.*, n° 33.
— SCHIRMER. *Klin. Monatsbl., f. Augenheilk.*, p. 275.
— JACOBI. *Arch. f. Ophth.*, t. XI, 3, p. 156.
1872. KNAPP. *Journ. of med. Sc.*, p. 580; *Medic. Rec.*, p. 341.
— BROWNRIGG. *Philad. med. and. surg. Rep.*, p. 283.

Dans des affections très diverses de l'encéphale, on voit survenir assez souvent une atrophie simple du nerf optique, sans que la lésion intéresse directement ni le nerf optique, ni le chiasma, ni la bandelette optique, ni même plus particulièrement les centres optiques de la base du cerveau. Nous les citons ici pour mémoire en renvoyant à *Nerf optique*, *Atrophie.* De ce nombre sont notamment la *sclérose en plaque du cerveau* (Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*), et la *Paralysie progressive.* Les cas de la dernière espèce sont bien à distinguer de ceux où le processus pathologique de la démence paralytique atteint plus particulièrement les centres optiques psychiques, et de ce chef donne lieu à de l'amblyopie (voy. plus haut : *Amblyopies et amauroses par causes intracrâniennes*).

Pour ce qui est des amblyopies dans les *affections spinales*, notamment dans le *tabes dorsalis*, voyez l'article *Atrophie du nerf optique.*

CHAPITRE XIV

AMBLYOPIES ET AMAUROSES

DANS DES MALADIES FÉBRILES DIVERSES, DANS LES TROUBLES ABDOMINAUX, ETC.

L'amaurose a été signalée, mais assez rarement, dans les maladies fébriles les plus diverses, dans la fièvre typhoïde, dans la variole, et puis dans les embarras gastriques. Ordinairement elle était passagère.

Dans la variole, de Graefe (*Arch. f. Ophth.*, 1866, t. XII, 2, p. 138) et Nagel (*Die Strychninbehandl. d. Amaurosen*, p. 24, 1871) ont rencontré la névrite.

Les cas les plus nombreux ont été signalés dans la fièvre typhoïde. Les quelques données positives ne suffisent pas cependant pour se faire une idée de la nature de ces affections, dont la pathogénie paraît du reste être multiple.

On a signalé dans le typhus des *amauroses transitoires*, ordinairement doubles, ne durant qu'un ou deux jours, sans signes ophthalmoscopiques. Dans le cas d'Ebert, l'amaurose avait été précédée d'épistaxis abondante; il rentre donc peut-être dans les *amauroses par pertes sanguines* (voy. plus loin). Hénoch a observé une amaurose avec *ptosis* d'une durée de quatre jours, sans épistaxis et sans albuminurie. Tolmatchew cite un cas analogue. Le *ptosis* semblerait indiquer un processus circonscrit (hémorrhagie?) à la base du cerveau. L'observation d'une telle amaurose passagère sur un seul œil, faite par Frémineau, s'accorde parfaitement avec cette manière de voir, puisque dans ce cas le siège de l'affection était à peu près certainement dans un nerf optique. — Foerster prétend que c'est uniquement chez les enfants qu'on observe à la suite du typhus ces amauroses passagères.

S'agit-il, dans tous les cas, d'un processus circonscrit (hémorrhagie?) à la base du cerveau? Ou bien faut-il supposer quelquefois un œdème cérébral, comme dans l'amaurose urémique?

Il est bien entendu que ces amblyopies ne tiennent nullement à la parésie de l'accommodation et du sphincter de la pupille qui existe toujours dans la fièvre typhoïde.

On connaît, d'autre part, des exemples d'*amauroses persistantes* à la suite de la fièvre typhoïde.

Carron du Villards (cité par Duval) dit qu'une épidémie de typhus, en 1817,

causa en Italie beaucoup d'amauroses persistantes — probablement avec atrophie du nerf optique. — Benedikt observa une hémiplégie gauche avec atrophie du nerf optique droit ; Bouchut, une amaurose bilatérale sans signes ophthalmoscopiques, et une autre avec atrophie des nerfs optiques. Teale a vu survenir dans la convalescence une amblyopie qui passa à l'atrophie du nerf optique.

Ces observations sont toutes incomplètes. Nous ne disposons pas d'une seule autopsie faite dans un cas de ce genre. La plupart des auteurs ont négligé l'examen des urines, de sorte qu'on ne peut pas toujours exclure une amaurose urémique. Quelquefois il semble qu'on se soit trouvé en présence d'hémorrhagies dans le cerveau ou à la base du cerveau. On sait, d'autre part, que la méningite complique quelquefois le typhus.

Au point de vue du *diagnostic,* on fera attention, dans des cas de ce genre, à la réaction pupillaire. L'expérience a prouvé que les amauroses avec conservation de cette réaction (siège de l'affection dans les hémisphères) admettent un pronostic plus favorable que celles dans lesquelles cette réaction a disparu.

En fait de *traitement,* il y a d'abord celui de la fièvre typhoïde (toniques dans la convalescence). On essayera aussi les injections hypodermiques de strychnine.

BIBLIOGRAPHIE *de l'amblyopie et de l'amaurose dans la fièvre typhoïde.*

1851. DEVAL. *Traité de l'amaurose.* Paris, p. 252.
1863. FRÉMINEAU. Amaurose gauche, etc. (*Gaz. des hôp.*, avril).
1866. BOUCHUT. *Du diagn. des malad. du syst. nerv. par l'ophthalmosc.*, p. 69 et 368.
— TEALE. *Med. Times,* May 11.
1868. EBERT. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 2.
— HENOCH. *Ibid.*, n° 5.
— BENEDIKT. *Électrothérapie.*
1869. TOLMATSCHEW. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, p. 219.
1877. FOERSTER. *Handb. de Graefe et Saemisch,* p. 168.

CHAPITRE XV

AMAUROSES DANS LES EMBARRAS GASTRIQUES

Nous devons une mention spéciale à des amauroses coïncidant avec des embarras gastriques et avec diverses affections des organes splanchniques. Les observations de ce genre sont peu nombreuses, et la pathogénie de ces affections est on ne peut plus obscure.

Un certain nombre d'amauroses ont cédé à un vomitif ou à un autre traitement dirigé contre l'*embarras gastrique*. Galezowski (*Union médicale*, 1876, p. 369) a publié des observations de ce genre ; le champ visuel était intact, la vision centrale avait seule souffert. Il y avait coloration grise de la papille, à peu près comme dans le *tabes dorsalis*. Des cas du même genre ont été notés par Himly (*Die Krankh. u. Missbild. d. menschl. Auges*, t. II, p. 428, 1843), et par Leber (*Handb. de Graefe et Saemisch*, 1877, t. V, p. 969).

Il faudra attendre des observations ultérieures pour décider si l'affection de l'appareil nerveux visuel se trouve réellement sous la dépendance de l'affection gastrique.

Dans la pléthore hépatique il y a souvent parésie de l'accommodation. La défectuosité de la vision qui en résulte n'est donc pas de nature amblyopique.

Les amauroses brusques, liées à l'hystérie symptomatique d'une affection des organes génitaux, sont traitées à propos de l'amblyopie hystérique (voy. plus loin). De ce nombre est une amaurose brusque, avec conservation de la réaction pupillaire, observée par Mauthner (*Œstr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1875), et un cas analogue publié par Mayer (*Beitr. d. Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin*, 1875, p. 109).

Ici paraît devoir rentrer le cas d'Emmert (*Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, t. V, p. 401) d'une amaurose ayant récidivé onze fois chez une fille de onze ans. La réaction pupillaire était conservée. Il y avait des congestions vers la tête. Il faudrait ici, d'après Emmert, songer à une compression du chiasma par le recessus sus-chiasmatique du troisième ventricule distendu par un exsudat hypothétique.

CHAPITRE XVI

AMBLYOPIE ET AMAUROSE PAR SUITE DE PERTES SANGUINES

A la suite d'hémorrhagies copieuses ou souvent répétées, survenant dans les organes les plus divers, il se développe quelquefois soit une amblyopie, soit une amaurose complète ayant une grande tendance à devenir définitive par le développement d'une atrophie du nerf optique.

Étiologie. — Une cause très fréquente de cette amblyopie consiste dans des hémorrhagies du tube digestif, dans l'estomac et dans l'intestin. Elle est peut-être aussi fréquente à la suite d'hémorrhagies de la matrice, que ce soit une menstruation profuse ou des hémorrhagies utérines dues à d'autres causes. Les soustractions sanguines, surtout la saignée, même l'application de sangsues et de ventouses scarifiées, ont fourni aussi un certain nombre de cas de ce genre. On l'a vue survenir à la suite d'hémorrhagies dans des plaies, par suite d'hémoptysie (mais rarement), et même à la suite d'hémorrhagies nasales. Une demi-douzaine de fois, elle fut la suite d'hémorrhagies dans les voies urinaires.

Ordinairement il s'agit d'hémorrhagies copieuses, soit en une fois, soit par leur répétition, au point de produire un état anémique de tout l'organisme avec ses diverses manifestations. Dans certains cas cependant la perte sanguine a été faible et n'avait pas occasionné une anémie générale.

Symptômes et marche. — L'hémorrhagie est donc ordinairement assez abondante pour occasionner des symptômes divers, tels que la syncope ; on signale surtout une forte céphalalgie occipitale.

Le plus souvent l'amblyopie est double. Un œil peut cependant être plus attaqué que l'autre, soit que l'amblyopie y soit plus forte, soit qu'il y ait amaurose complète alors que le second est affecté d'une amblyopie plus ou moins prononcée. Rarement un œil est seul intéressé.

Assez souvent (dans 26 pour 100 des cas, d'après Fries) l'amblyopie surgit d'emblée avec l'hémorrhagie ; le malade sort, par exemple, aveugle d'une syncope. Quelquefois elle survient dans les vingt-quatre heures qui suivent la perte sanguine. Le plus souvent elle apparaît du troisième au sixième jour après l'hémorrhagie, quelquefois plus tard, même après quinze et dix-huit jours.

L'amblyopie ou l'amaurose atteint assez rapidement son point culminant, ordinairement un ou deux jours après son début.

Le trouble visuel est donc quelquefois une amaurose complète. Alors la réaction pupillaire à la lumière était toujours abolie, sauf dans un cas de Samelsohn. Si l'amaurose n'est pas complète, on observe ordinairement des lacunes considérables dans le champ visuel ; une petite portion périphérique de la rétine peut seule continuer à fonctionner. Le scotome n'est pas cependant central ; il atteint la périphérie du champ visuel de l'un ou l'autre côté. Primitivement, il est plus ou moins restreint ; il s'étend dans la suite et peut envahir tout le champ visuel. — Des sensations visuelles subjectives précèdent quelquefois la cécité absolue.

L'examen ophthalmoscopique n'a pu être fait qu'exceptionnellement dès le début de l'affection, immédiatement après l'accident. Très rarement le fond oculaire est normal; les altérations sont d'autant plus prononcées que l'examen a lieu plus tard. De l'ensemble des observations il semble résulter qu'au début le fond de l'œil peut être à peu près normal, sauf un certain degré de pâleur, d'anémie; mais bientôt se développent des altérations papillaires et rétiniennes.

Dans un certain nombre de cas le fond de l'œil offre donc, comme anomalie, une pâleur générale, surtout de la papille, avec un rétrécissement des artères et souvent un certain degré de dilatation des veines. D'autres fois il y a, outre la paleur du fond et de la papille, un certain degré de trouble de la papille, qui en voile les contours et s'étend dans la rétine. On insiste sur la couleur blanche de ce voile. Assez souvent il vient s'y ajouter de petites hémorrhagies sur la périphérie de la papille et dans la rétine, particulièrement entre la *macula lutea* et la papille. L'image ophthalmoscopique ressemble donc beaucoup à celle d'une embolie de l'artère centrale de la rétine, sauf que la tache rouge paraît toujours manquer dans la *macula lutea*. — Plusieurs auteurs ont enfin constaté l'existence d'une névro-rétinite bien caractérisée.

Marche. — Qu'il y ait ou non une névro-rétinite bien accusée, qu'il y ait au début une simple anémie du fond de l'œil ou que cette anémie s'accompagne de troubles blanchâtres et d'hémorrhagies, il y a grande tendance à la production d'une atrophie complète du nerf optique, atrophie qui se développe très rapidement, en dedans d'une ou de quelques semaines. Une restitution complète de la vision est cependant dans le domaine des possibilités (d'après Fries dans 20 pour 100 des cas observés). On peut aussi observer une simple amélioration (dans 30 pour 100, Fries), ou bien un simple arrêt de l'affection ; quelquefois il persiste pour toujours un peu de vision excentrique. Dans la moitié des cas à peu près il ne se produit pas d'amélioration, et malheureusement l'amaurose totale est alors l'issue habituelle. L'amélioration s'est produite ordinairement après quelques jours ; d'autres fois après des semaines et des mois ; une fois même après neuf mois seulement (Fries). Il

surtout lieu d'espérer une amélioration lorsqu'il n'y a que de l'amblyopie. Un cas observé par Foerster mérite une mention spéciale. Une jeune fille eut une hématémèse considérable qui occasionna une anémie générale très prononcée. Douze jours plus tard, l'ophthalmoscope montra un trouble blanchâtre de la rétine autour de la papille, dont il voilait les contours, et de nombreuses hémorrhagies dans la partie rétinienne troublée. Pas de tache rouge dans la *macula lutea*. Le trouble rétinien n'enveloppait du reste pas la *macula lutea*, pas plus que dans les cas typiques d'amblyopie par perte sanguine. En d'autres mots, il y avait tout à fait l'image ophthalmoscopique de l'amblyopie par perte sanguine, mais *sans amblyopie;* la vision était bonne.

Pathogénie. — Le mécanisme par lequel se produisent les amblyopies et les amauroses après les pertes sanguines n'est pas encore parfaitement connu. Les observations dont nous disposons permettent cependant de circonscrire le débat dans des limites assez étroites.

Le point de départ de l'amblyopie paraît résider dans une anémie locale et très prononcée de la rétine, de la papille et probablement de tout le nerf optique. Le trouble blanchâtre de la rétine et de la papille, et même les hémorrhagies rétiniennes, semblent se produire toujours lorsqu'il y a une telle anémie de l'appareil nerveux optique périphérique. On l'observe dans les anémies purement locales de la rétine et du nerf, suite d'embolie de l'artère centrale ou d'épanchements sanguins copieux dans les espaces vaginaux du nerf, ou encore à la suite de déchirures du nerf optique contre l'œil (Magnus, Knapp).

Quant à la manière dont l'anémie locale devient cause d'amblyopie, la discussion se meut généralement entre deux hypothèses, celle de l'épanchement séreux dans l'appareil nerveux visuel périphérique, et celle d'une hémorrhagie dans les fentes vaginales du nerf, comprimant ce dernier, ou même d'une hémorrhagie interstitielle dans le nerf proprement dit.

Tout d'abord, l'apparition si rapide des signes ophthalmoscopiques d'atrophie semble localiser le siège de la lésion dans le nerf optique.

Une simple anémie locale, un arrêt de la nutrition interstitielle dans le nerf ne suffit pas pour expliquer les symptômes, car d'après tout ce que nous savons de la grande résistance des fibres nerveuses aux troubles circulatoires, il est impossible que leur fonction cesse brusquement, même à la suite d'un arrêt absolu de la circulation (voy. Frédéricq et Nuel, *Physiologie humaine*, 2e partie, p. 113, 1883); et cependant on connaît des exemples d'amauroses « fulminantes » après des pertes sanguines. Au contraire, une anémie des centres nerveux ou de la terminaison périphérique, dans le cas présent de la rétine, abolit brusquement la fonction. Cependant les auteurs n'ont guère voulu voir la cause prochaine de l'amblyopie dans l'anémie rétinienne, à cause de la rapidité avec laquelle survient l'atrophie du nerf, et à cause de la forme particulière de l'amblyopie, — scotome qui tend à envahir

tout le champ visuel. — A tout prendre, ces raisons ne nous semblent pas péremptoires, et nous croyons qu'il n'est pas prouvé que la cause prochaine de l'amblyopie ne réside pas dans l'anémie de la rétine. — La forme de l'amblyopie exclut positivement une cause centrale.

Peut-être aussi que l'épanchement séreux qui est la conséquence en quelque sorte obligée de l'anémie, contribue, conjointement avec l'anémie, à faire cesser la fonction des éléments nerveux. Un tel épanchement existe réellement dans la rétine et dans la papille, dans le plus grand nombre des cas, au moins dès le second ou le troisième jour. Le trouble blanchâtre de la papille et de la rétine est, selon toutes les apparences, l'expression d'un exsudat séreux. Le mécanisme de sa production est analogue à celui qui produit les épanchements dans le cerveau dans tous les cas d'anémie cérébrale brusque. — Depuis les expériences de Rumpf (*Untersuch. aus d. physiol. Instit. d. Universit. Heidelberg*, II, f. 2), nous savons aussi que si la lymphe stagne au contact des fibres nerveuses, celles-ci se détruisent et disparaissent par résorption. Or l'œdème étant manifeste dans la papille et dans les couches rétiniennes internes dans les cas qui nous occupent, il se peut que nous ayons là la cause de l'atrophie si rapide du nerf.

La plupart des auteurs (de Graefe, Samelsohn, Leber) inclinent à supposer, comme cause prochaine de l'amblyopie, une hémorrhagie dans les espaces vaginaux du nerf qui comprimerait ce dernier, ou même une hémorrhagie dans le nerf lui-même. L'existence d'un large scotome irrégulier au début de l'affection, et l'atrophie précoce du nerf s'expliqueraient de cette manière. Mais ce qui nous semble moins plausible dans cette hypothèse, c'est le fait que l'affection est presque sans exception sensiblement égale sur les deux yeux. — Une amblyopie par épanchement sanguin dans les espaces vaginaux devrait aussi être passagère dans un certain nombre de cas, le sang pouvant se résorber.

L'existence d'hémorrhagies rétiniennes et papillaires dans le plus grand nombre des cas parle en faveur de cette dernière hypothèse. On sait avec quelle rapidité l'anémie aiguë, locale ou générale, produit des altérations qui prédisposent aux hémorrhagies. Von Œttingen a positivement trouvé dans un cas d'amblyopie, par suite d'anémie, une dégénérescence graisseuse des parois des capillaires et des petits vaisseaux rétiniens.

Nous inclinons donc à voir dans l'anémie rétinienne et dans l'œdème de la rétine et de la papille (et peut-être du nerf optique), œdème qui est la conséquence directe de l'anémie, la cause prochaine de l'amblyopie.

Dans des cas assez rares, les troubles circulatoires passent à l'inflammation typique ; il se produit de la névrite. Cela ne surprendra pas, depuis que nous savons qu'une interruption brusque et passagère de la circulation produit souvent une véritable inflammation, peut-être à cause des altérations vasculaires que nous venons de signaler.

Les troubles papillaires et rétiniens peuvent être peu manifestes. Ils peuvent même faire défaut tout à fait; alors on voit survenir l'atrophie simple.

Il y a lieu d'admettre que dans ces cas le maximum de l'anémie et de l'infiltration séreuse se trouve plus loin, derrière l'œil, probablement au niveau du trou optique où les troubles circulatoires du nerf se feront sentir le plus vite. Peut-être aussi que dans ces cas il s'agit réellement et uniquement d'hémorrhagies dans les nerfs.

Un cas observé par Samelsohn semble n'admettre aucune des explications précédentes. Des phénomènes cérébraux avaient précédé une hémorrhagie stomacale peu copieuse. Les veines rétiniennes étaient élargies, les artères rétrécies; il y avait des troubles circum-papillaires. La réaction pupillaire à la lumière était conservée, malgré une amaurose absolue.— Le dernier symptôme semblerait indiquer que la cause de l'amaurose ait siégé dans les hémisphères.—La coïncidence de l'hémorrhagie stomacale avec l'amblyopie (par cause centrale?) est-elle fortuite? Ou bien faut-il admettre qu'un processus pathologique dans les centres nerveux a, d'une part, aboli la fonction visuelle, et a produit, d'autre part, conformément aux idées de Lussana, Brown-Séquard, etc., une hémorrhagie dans le tube digestif?

En général, les anomalies profondes de la composition du sang, ayant plus ou moins les caractères de l'anémie, altèrent la nutrition des parois vasculaires en général, et prédisposent à des hémorrhagies dans les organes les plus divers. De ce nombre est surtout l'anémie essentielle pernicieuse de Biermer, affection qui résulte d'un trouble profond dans les organes hémopoïétiques. Manz (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1875, p. 675) a constaté, dans un cas de ce genre, des dilatations multiples, des anévrysmes microscopiques des capillaires rétiniens. Dans un cas du même genre, Foerster a constaté à l'ophthalmoscope une pâleur de la papille et une étroitesse des vaisseaux rétiniens; une faible pression exercée sur le globe oculaire provoquait des pulsations dans les artères rétiniennes. Il n'y avait, en fait de troubles visuels, que de l'asthénopie rétinienne.

Des troubles analogues de la circulation rétinienne, avec ou sans amblyopie, s'observent lorsque la force d'impulsion cardiaque est simplement diminuée. On connaît la fréquence de pulsations des artères rétiniennes dans l'insuffisance des valvules aortiques (Becker).

Knapp, Graefe et Foerster ont observé de l'amblyopie dans des cas d'anémie non pernicieuse, alors que le pouls était très fréquent et très faible.

Pronostic. — Le pronostic est donc grave. Il y a lieu de craindre que l'amaurose ne devienne définitive ; les chances d'une amélioration deviennent d'autant moindres qu'elle se fait plus longtemps attendre. La simple amblyopie admet un pronostic plus favorable. Néanmoins on a vu une telle amblyopie se transformer en une amaurose définitive (Mooren). La restitution complète est assez rare. Plus fréquente est la conservation d'un certain degré de vision. L'amélioration se produit ordinairement en dedans de la première semaine; elle s'est produite encore après des mois (une fois après neuf mois). — Leber fait observer que les amblyopies par suite de gastrorrhagie donnent un pronostic plus grave que celles qui résultent d'autres hémorrhagies, notamment de métrorrhagies.

Traitement. — Le traitement doit tendre surtout à faire cesser l'anémie ; on prescrira donc avec les précautions voulues une nourriture substantielle, du vin et les préparations de fer. On recommande aussi de favoriser la résorption des exsudats par l'emploi de révulsifs légers. Les injections hypodermiques de strychnine semblent tout indiquées pour rétablir la conductibilité nerveuse. Plus tard on pourra essayer d'activer la résorption des exsu-

dats par l'iodure de potassium à l'intérieur et l'application au nerf du courant électrique constant. On a essayé (mais sans succès) de remédier à l'anémie rétinienne par la ponction cornéenne et par l'iridectomie!

Bibliographie *de l'amblyopie par pertes sanguines.*

1852. Lawrence. *Lancet*, Febr. 28 (Amaurose brusque après une hématémèse).

— O'Reily, *ibidem*. March. (Amaurose brusque après l'hématémèse).

1860. de Graefe. Fälle von plötzlicher und incurabler Amaurose nach Magenblutung, etc. (*Arch. f. Ophth.*, VIII, 1, p. 209).

1861. Fikentscher. Amaurose nach Magenblutung (*Arch. f. Ophth.*, t. VIII, 1, p. 209).

1862. Graefe (Alfred). Ischaemia retinae (*Arch. f. Ophth.*, t. VIII, p. 142).

1865. Sellheim. *Zur Casuistik von plötzlich eingetretener Amaurose nach Blutbrechen.* Diss. Giessen.

1866. von. Graefe. *Arch. f. Ophth.*, t. XII, 2, p. 149.

1867. Mooren. *Ophthalm. Beobacht.*, Berlin, p. 310.

1868. Jacobs. Haematemesis, etc., beiders. Amaurose. (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 4).

1869. Hutchinson. Very profuse haematemesis. Attack of several general spasms three days latter, followed by failure of sight. No ocular changes. (*Ophth. Hosp. Rep.*, VI, 3).

— Colsmann. Blindheit nach Blutverlust durch Erbrechen und Stuhlgang, etc. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, VII, p. 11).

1871. Nagel. *Die Strychninbehandlung der Amaurosen*, etc. Tübingue, p. 31-24.

1872. Samelsohn. Ueber Amaurosis nach Haematemesis ut. Blutverlusten andcier (*Arch. f. Ophth.*, XVIII, 2, p. 225).

375. Le même. Zur Pathagenese der fulminanten Erblindungen nach Blutverlusten (*Ibid.*, XXI, 1, p. 150).

1875. Knapp. Erblindung durch Netzhaut-Ischaemie im Keuchhusten (*Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, t. V, p. 293).

— Mierny. *Petersb. medic. Bote* (Amaurose après une saignée copieuse), analysé in Nagel Jahresber.

1876. Fries (S.). *Beitrag. zur Kentniss. d. Ambl. u. Amaur. nach Blutverlust.* Dissert. Tübingue.

1877. Herter. Amaurose nach Blutverlust (*Charité-Annalen*, p. 525).

— Foerster. *Handb. de Graefe et Saemisch*, t. VII, p. 73.

— Landesberg. Drei Fälle von Amaurose in Folge von Blutverlusten (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 95).

— Horstmann. Neuroretinitis nach Hämatemesis (*Charité-Annalen*, p. 534).

— v. Oettingen. Amblyopien u. Amaurose nach Blutverlust (*Dorpat. med. Zeitschr.*, VI).

— Rother. Amaurosis ex hämorrhagia uterina (*Beitr. zur pract. Augenheilk. de Hirschberg*, p. 62).

— Hirschberg (I.). Veränderungen des Augengrundes bei allegem. Anämie (*Comptes rend. de la Société ophth. de Heidelberg*, p. 53).

— Leber. Die Amaurose nach Blutverlusten (*Handb. de Graefe et Saemisch.*, t. V, p. 901).

1878. Horstmann. Ueber Sehstörungen nach Blutverlust (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, XVI, p. 147).

— Fries (S.). Sehstörungen bei Blutverlust (*Ibid.*, p. 334).

— v. Kries. *Arch. f. Ophth.*, XXIV, 1, p. 148 (amblyopie après une hémorrh. par les voies urinaires).

1880. GAURAN. Des cécités subites et définitives consécutives aux grandes hémorrh. (*Union médic. de la Seine-Inférieure*. Rouen, XIX, p. 11).
— LITTEN. Perforirendes Magengeschwür, etc. (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 49).
— KNAPP. Fall einseitiger Erblindung in Folge von *ischaemia retinae* (*Arch. f. Augenheilk.*, t. X, 1, p. 101).
1881. HIRSCHBERG. Ueber Amaurose nach Blutverlust (*Comptes rend. de la Société ophth. de Heidelberg*).
— LANDESBERG. Amaurosis caused by phlebotomy (*Med. Bulletin*, III, n° 7).
1882. HORSTMANN. Ueber Sehstörungen nach Blutverlust (*Zeitschr. f. klin. Med.*, V, p. 200).

CHAPITRE XVII

AMBLYOPIE ET AMAUROSE RÉFLEXES

APERÇU GÉNÉRAL

Sous les noms d'*amblyopie* et d'*amaurose réflexes* (Brown-Séquard), substitués à la désignation plus ancienne d'*amaurose névralgique* (Tavignot), on désigne des amblyopies plus ou moins prononcées, pouvant aller jusqu'à l'amaurose, qui ne sont pas accompagnées de lésions ophthalmoscopiques, et qu'une observation attentive nous fait envisager comme des conséquences d'excitations prolongées de nerfs centripètes les plus divers. Les excitations du nerf trijumeau et celles des nerfs centripètes des organes sexuels internes de la femme fournissent le plus fort contingent de ces affections.

Avant d'aborder en détail les amblyopies réflexes, essayons de caractériser le groupe dans son ensemble; et d'abord, voyons le relevé clinique de deux cas typiques, le premier, une amblyopie accompagnant une rage dentaire, le second, une amblyopie hystérique réflexe, provoquée par une affection du système utérin.

Première observation. — Une femme de quarante ans, mère de famille, bien portante pour le reste, arrive à la consultation en se plaignant d'une diminution de la vue. Depuis quelque temps, elle ne sait plus lire des caractères d'impression ordinaires, ni exécuter les travaux d'aiguille. La défectuosité de la vision se fait surtout sentir au grand air, et particulièrement au soleil. Il y a des améliorations et des aggravations périodiques de la vision. Interrogée, elle croit se souvenir qu'effectivement les aggravations coïncident avec les maux de dents dont elle est affligée depuis longtemps, ce qui du reste est rendu très probable par l'inspection de la bouche, qui présente deux rangées de belles dents incisives artificielles, et des molaires représentées par des chicots dont plusieurs sont douloureux à la pression.

Le dernier accès datait de l'avant-veille. L'acuité visuelle, à peu près égale des deux côtés, oscille entre 3/4 et 1/2. L'accommodation semble correspondre suffisamment à l'âge de la malade. Le champ visuel est rétréci, mais j'éprouve de grandes difficultés pour le délimiter, à cause des contradictions nombreuses entre les diverses déterminations successives. La

malade est du reste vite fatiguée des expériences périmétriques; pendant qu'elle se trouve au périmètre, elle se plaint d'obscurcissements de la vue et de douleurs frontales; en même temps, les yeux rougissent et larmoient. Il a fallu la renvoyer au lendemain pour continuer l'examen.

Je soupçonne un état de l'appareil visuel analogue à celui décrit récemment par Wilbrand dans certaines formes bénignes d'amblyopie hystérique. Effectivement, il se trouva que dans le méridien déterminé en premier lieu, le champ visuel avait une étendue à peu près normale. Il était rétréci dans les autres méridiens, et cela d'autant plus que l'expérience avait duré plus longtemps. Revenant finalement dans la même séance au méridien déterminé en premier lieu, il se trouva maintenant le plus raccourci de tous. Après cinq minutes de repos, un état analogue fut constaté sur le second œil.

Ces expériences avaient fortement fatigué la malade. Après un quart d'heure de repos, je recommençai la même opération, mais en commençant dans un autre quadrant du champ visuel. Le résultat était identique à celui de la première séance : le premier méridien avait une étendue à peu près normale, le second était un peu rétréci, le troisième davantage, et ainsi de suite.

A l'ophthalmoscope, le fond de l'œil était en somme normal; peut-être y avait-il un léger trouble de la papille.

Au début des expériences périmétriques l'étendue du champ visuel est à peu près normale. L'expérience continuant, la rétine se fatigue, sa périphérie devient insensible, le champ visuel se rétrécit. Il suffit d'un repos de quinze à trente minutes pour que la vision redevienne normale.

Je recommande à la personne de revenir à la consultation au fort de la prochaine rage de dents. Celle-ci ne se fait pas attendre. Trois semaines après, la malade revint avec de la ouate sur la joue droite et une vive douleur dentaire de ce côté, irradiée dans toute cette moitié de la face. Il y avait photophobie très marquée; les yeux rougis larmoyaient, particulièrement celui du côté droit. L'acuité visuelle était moins bonne que lors du premier examen; à gauche, elle était à peu près 1/3, à droite, tout au plus 1/6, et encore seulement pour la vision de loin. Elle était sensiblement moindre dans la vision de près; il y avait donc une parésie de l'accommodation. La fatigue rapide de la vision empêcha de relever le champ visuel avec les soins voulus; il était manifestement rétréci des deux côtés, même dans le premier méridien examiné, et le rétrécissement augmenta dans la suite de l'examen, qui du reste devait être constamment interrompu à cause du larmoiement et d'obscurcissements de la vision. — La malade voyait des étincelles, et des obscurcissements du champ visuel survenaient périodiquement, même sans que les yeux s'appliquassent à la vision.

La papille du nerf optique était congestionnée, les artères rétiniennes de calibre normal, les veines dilatées.

Le même jour, la malade se fit extraire du côté droit deux chicots d'une très grande sensibilité au toucher. Le lendemain il y avait une détente

complète, tant pour ce qui regarde la névralgie dentaire que pour les troubles visuels. L'état était en somme le même que lors de mon premier examen.

Dix jours plus tard, la vue s'était améliorée; la malade pouvait lire, etc., et le champ visuel montrait une étendue à peu près normale; il avait cependant encore une tendance marquée à se rétrécir par suite d'un examen prolongé.

Je ne revis plus la patiente. Quelques semaines plus tard, la guérison aura été complète. Mais il lui reste encore des chicots qui pourront devenir le point de départ de la même affection de l'appareil visuel.

Deuxième observation. — Il s'agit d'une femme du peuple, âgée de trente-cinq ans, veuve, mère d'un enfant. La patiente dépérit depuis des années; sa vue a commencé à baisser il y a de cela quelques mois; actuellement elle ne sait plus guère se guider dans la rue.

C'est une personne amaigrie, d'une forte charpente osseuse; la face est pâle, émaciée, le front couvert de taches semblables à celles du masque des femmes enceintes : c'est une vraie image de la misère.

A droite, la vision est abolie complètement; à gauche, la patiente compte à peine les doigts à un mètre et demi. Le champ visuel gauche, déterminé grossièrement à l'aide du miroir ophthalmoscopique, se montre bien rétréci, mais pas de loin au point où on le trouverait si l'amblyopie tenait à une atrophie du nerf optique. Les deux pupilles, dilatées au delà de la moyenne, réagissent faiblement et paresseusement à la lumière, que ce soit l'œil droit ou l'œil gauche qui soit éclairé. L'œil gauche ne reconnaît plus aucune couleur.

A l'ophthalmoscope, il y a peut-être un peu d'hypérémie de la papille gauche. A droite, la papille offre ce ton sale grisâtre, attribué généralement à une faible infiltration interstitielle; les contours en sont un peu voilés, surtout du côté temporal; les vaisseaux rétiniens me semblent avoir les dimensions normales.

L'interrogatoire et l'investigation de la malade semblèrent d'abord ne donner aucune indication touchant la cause de cette amblyopie amaurotique. Les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre. La respiration et les bruits du cœur étaient normaux, à l'exception d'un léger souffle présystolique à la base. Bruit anémique dans les veines du cou. La malade se plaint d'accès de dyspnée et d'angoisse véhémente à la poitrine. Elle éprouve des douleurs de tête ordinairement hémicrâniques, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et se plaint de bourdonnements d'oreilles. Il n'y a ni anesthésie, ni paralysie manifeste nulle part; pas de phénomènes cérébraux, mais une inappétence presque absolue.

Interrogée une première fois sur l'état des organes génitaux, la patiente affirme que tout y est normal. Cependant, le masque caractéristique au front me fit insister, et elle finit par avouer une « faible gêne » dans les parties.

On sait quelle répugnance les femmes du peuple surtout éprouvent à se plaindre au médecin d'une affection des organes génitaux.

Je trouve la matrice hypertrophiée énormément et abaissée; elle reposait sur le périnée; le col, hypertrophié, allongé et recouvert d'ulcérations, faisait hernie à travers la vulve, au point d'être continuellement soumis au frottement contre les fesses et les cuisses. On conçoit difficilement comment, avec un tel désordre, la femme ait pu faire deux pas. Et cependant elle vaquait à ses affaires de ménage! — Elle m'avoua alors éprouver presque continuellement des douleurs dans les lombes et dans le bas-ventre, qui s'exaspéraient de temps en temps au point d'être intolérables.

L'utérus se refoule facilement et il est maintenu par un pessaire ordinaire. Je prescris le fer à l'intérieur, une bonne nourriture et des soins de propreté aux parties sexuelles.

Déjà huit jours plus tard, la malade se sent comme régénérée; l'appétit s'est relevé, les douleurs aux lombes et dans le bas-ventre ont cessé. L'œil droit est toujours amaurotique, mais à gauche la patiente compte les doigts à cinq mètres.

Je ne revois la patiente qu'un mois plus tard. Elle est méconnaissable, tant elle a changé : sa maigreur et le masque frontal ont disparu. Acuité visuelle 18/20 à gauche, chromatopsie et champ visuel normaux. A droite, elle commence à compter les doigts à un pied; chromatopsie nulle; champ visuel encore un peu rétréci. L'examen ophthalmoscopique me montre les choses à peu près dans le même état que lors de mon premier examen.

Une année après la malade revient. La pâleur, la maigreur, bref tous les symptômes ont reparu. A droite, elle compte les doigts à un mètre; mais au dire de la patiente, la vue s'y était considérablement amendée avant des mois. A gauche, l'acuité visuelle est de 5/20; la chromatopsie y est obtuse, surtout pour le rouge et le vert. Les deux champs visuels sensiblement rétrécis.

Que s'était-il passé? Avec une insouciance dont on ne rencontre que trop d'exemples, la malade s'était affranchie du pessaire, et la matrice était retombée sur le périnée.

La même médication rétablit les choses dans le même état que la première fois. Après un mois, à gauche, vision 18/20, c'est-à-dire normale, champ visuel normal; à droite, l'amélioration n'est guère sensible. L'ophthalmoscope me montre à droite une étroitesse des artères, c'est-à-dire une atrophie commençante.

Je ne revois plus la malade, qui se considère comme guérie, et ne se soucie que fort peu de la perte d'un œil. Il se peut que dans la suite la vision s'améliore encore à droite.

Ces deux exemples nous montrent l'amblyopie réflexe à deux degrés différents de gravité. Plus loin nous verrons que dans son plus faible degré d'intensité, — et ce sont les cas les plus fréquents, — l'amblyopie hystérique, que nous rangeons également dans les affections réflexes, revêt tout à fait les

caractères de l'amblyopie dans notre premier cas (odontalgie), c'est-à-dire que l'appareil nerveux visuel se fatigue avec une facilité anormale, et que le champ visuel, normal quand il est reposé, se rétrécit à mesure que dure l'examen fonctionnel de l'œil.

Ce qui caractérise donc l'amblyopie réflexe à son plus faible degré d'intensité, c'est la facilité avec laquelle l'organe visuel nerveux se fatigue; le manque de résistance de l'appareil nerveux visuel produit les obscurcissements et le rétrécissement passagers du champ visuel, disparaissant par le repos pour reparaître lors des essais visuels. Dans les essais de vision, il survient souvent, mais pas toujours, de la photophobie plus ou moins intense, des douleurs ciliaires, du larmoiement. Dans beaucoup de cas il y a manifestement de la parésie accommodative.

Les différents degrés de l'amblyopie réflexe sont décrits sous des noms différents. On parle souvent d'*anesthésie rétinienne*, surtout dans l'amblyopie hystérique, lorsque l'amblyopie n'est pas passagère, particulièrement lorsqu'elle est intense ou même absolue. Cette désignation préjuge que le siège de l'affection est dans la rétine, ce qui ne semble guère probable. — Les degrés plus faibles, caractérisés par la facile fatigue de l'appareil nerveux (voy. notre premier cas), sont souvent désignés sous le nom d'*hyperesthésie rétinienne*, qui est passible de l'objection faite au terme *anesthésie rétinienne*. Wilbrand emploie pour ces derniers cas la désignation d'*asthénopie névrasthénique*, inventée par Beard. Outre que ces deux termes renferment une tautologie, ils pourraient tout aussi bien s'appliquer à certaines formes d'asthénopie accommodative de nature paralytique. Nous proposons de désigner du nom d'*asthénopie névroptique* ces symptômes, qui en raison de leur fréquence méritent une désignation spéciale.

L'existence des amblyopies réflexes, c'est-à-dire de cas dans lesquels la vision est défectueuse à la suite de l'excitation pathologique de l'un ou l'autre nerf centripète, — quelquefois sans que cette excitation soit très douloureuse —, sans que l'examen minutieux de l'œil permette d'en découvrir une cause, l'existence de telles amblyopies ne saurait aujourd'hui être révoquée en doute. L'observation clinique démontre même que les cas de ce genre constituent une catégorie très nombreuse de troubles visuels.

Une difficulté insurmontable encore se présente si nous essayons de comprendre la pathogénie de ces sortes d'affection. Nous entrevoyons jusqu'à un certain point la théorie des mouvements et des sécrétions réflexes : une innervation centripète par rapport aux centres nerveux se déverse par leur intermédiaire dans des nerfs centrifuges, et va provoquer des mouvements et des sécrétions dans les muscles et dans les glandes innervés par ces nerfs, c'est-à-dire une « activité » physiologique. Nous concevons plus difficilement que l'état fonctionnel d'un nerf centripète puisse enrayer, paralyser l'activité d'un autre nerf centripète. La physiologie éprouve même à cet égard une forte répugnance ; à la rigueur, elle concevrait que l'excitation d'un nerf centripète paralyse le centre auquel aboutit ce nerf, ce qui du reste, au point de

vue sensoriel, produirait le même effet que la paralysie du nerf lui-même. Deux ou trois manières d'envisager le mode de production plus intime des amblyopies réflexes sont assez généralement répandues.

D'une part, on admet la possibilité que l'excitation d'un nerf centripète aille paralyser directement les centres d'un autre nerf centripète, dans le cas présent du nerf optique. Il se passerait quelque chose d'analogue à ce qui a lieu dans les nombreuses actions d'arrêt, de modération, d'arrestation, exercées tant par le système nerveux périphérique (arrêt du cœur par excitation du nerf vague, actions vaso-dilatatrices) que dans le système nerveux central (modération des actions réflexes). Dans ces divers cas, il s'agit d'arrestations d'innervations motrices; dans notre amblyopie réflexe ce serait l'arrestation d'une innervation centripète. Cette hypothèse s'appuie surtout sur l'absence d'altérations ophthalmoscopiques et même anatomiques dans l'amblyopie réflexe, au moins dans un très grand nombre de cas. — Des observations pathologiques assez fréquentes qui rentrent dans cette catégorie de faits sont les suivantes : la paralysie des muscles extrinsèques de l'œil pendant une névralgie du nerf sus-orbitaire ; la parésie de l'accommodation dans les névralgies dentaires, les paralysies très diverses observées (notamment par Jaccoud (1), Weir Mitchell (2), etc.) à la suite de blessures de nerfs périphériques très divers, et à la suite d'affections rénales et vésicales douloureuses ; l'impossibilité où l'on se trouve de se tenir debout pendant les coliques intenses, etc. — En fait de données expérimentales, on cite à ce propos la paralysie ou la parésie motrice dans le train postérieur d'animaux auxquels on a écrasé (Lewisson) (3) ou extirpé (Comhaire) (4) un rein.

Une hypothèse très répandue aussi, formulée par Brown-Séquard, et qui s'appuie sur l'analogie avec un grand nombre de faits d'une observation quotidienne, pourrait être qualifiée de « théorie vaso-motrice ». D'après elle, l'excitation d'un ou plusieurs nerfs sensibles, même dans le cas où cette excitation ne serait pas très douloureuse (exemple, l'excitation de certains nerfs viscéraux), provoquerait, en qualité de réflexes, des actions vaso-motrices, soit constrictrices (Brown-Séquard), soit dilatatrices, soit les deux successivement, dans des organes très divers, notamment dans les centres nerveux optiques, peut-être dans la rétine.

Le point de départ de la conception de Brown-Séquard se trouve dans les expériences suivantes de cet auteur (5). Après avoir étranglé, chez des cobayes et des lapins, les nerfs d'un rein ou d'une capsule rénale, il a vu se produire localement, et cela du côté de l'opération, un resserrement des

(1) Jaccoud (S.), *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864.

(2) Weir Mitchell, *New-York Med. Journ.*, 1867.

(3) Lewisson, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1869, p. 255-266.

(4) Comhaire, *De l'extirpation des reins*. Thèse de Paris.

(5) Brown-Séquard, *Leçons sur le diagnostic et le traitem. des princip. formes de paralysie*, etc. Paris, p. 24.

vaisseaux de la pie-mère spinale. Plus récemment, Nothnagel (1) et Herzenstein (2) ont vu de même survenir un resserrement des vaisseaux de la pie-mère à la suite de l'excitation de nerfs sensibles très divers. Dans l'esprit de Brown-Séquard, cette anémie locale suffirait à paralyser la substance grise de la moelle épinière (et du cerveau), et par conséquent des nerfs (centripètes et centrifuges) qui en partent, ainsi que du reste Vulpian (3) l'avait montré en injectant dans les vaisseaux de la moelle de la poudre de lycopode en suspension dans l'eau. Au même point de vue s'expliqueraient aussi les paralysies réflexes motrices signalées un peu plus haut.

A ce propos, on cite les nombreux troubles circulatoires réflexes dans l'œil même, à la suite d'une névralgie, soit essentielle, soit traumatique, du nerf trijumeau dans son ensemble ou bien de l'une ou l'autre de ses subdivisions, surtout des nerfs dentaires et du nerf sus-orbitaire. Ces troubles circulatoires consistent notamment en une hypérémie conjonctivale, accompagnée souvent de photophobie et de larmoiement, d'hypérémie ciliaire; ils peuvent aller jusqu'à la production de conjonctivites et même de kératites. Un auteur a signalé une pâleur de la papille et de la rétine survenant à chaque excitation d'une plaie du sourcil. Faucheron, qui dans un travail consciencieux a rassemblé les matériaux rentrant ici, a provoqué expérimentalement la plupart de ces manifestations en excitant chez des animaux le nerf sus-orbitaire. Or, l'excitation des mêmes nerfs étant une source très fréquente d'amblyopies réflexes, il est assez naturel de supposer que les mêmes actions vaso-motrices réflexes puissent se produire dans l'appareil nerveux visuel, dans la rétine, dans le nerf optique ou même dans les centres psycho-optiques.

Cependant, une contraction durable des vaisseaux rétiniens notamment ne suffit pas à expliquer l'amblyopie par anémie rétinienne, puisque, d'après les données de la physiologie, cette contraction ne saurait durer des mois. L'observation ultérieure devra montrer si la contraction initiale n'est pas suivie d'une vaso-dilatation, qui elle pourrait être durable et qui provoque réellement des troubles nutritifs.

Enfin, l'hypothèse vaso-motrice trouve encore un appui sérieux dans les nombreux réflexes vaso-moteurs qu'on peut provoquer par l'excitation des organes génitaux internes, excitation qui est une source très abondante d'amblyopies réflexes. Les expériences de Rœhrig, sur lesquelles nous reviendrons à propos de l'amblyopie hystérique, ont démontré que chez les lapines, l'excitation de l'ovaire augmente la pression sanguine de 12 à 24 millimètres mercure (réflexes vaso-constricteurs) et ralentit le cœur par excitation (réflexe) du nerf vague. Et chez l'animal normal, ces réflexes se produisent sans aucune manifestation de douleur.

(1) Nothnagel, *Centralbl. f. med. Weis.*, 1869, p. 211.
(2) Herzenstein, *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1879, p. 65.
(3) Vulpian, *Gaz. hebd.*, 1861, p. 441.

Pour faire entrevoir les nombreux liens réflexes des nerfs sensibles des organes génitaux internes, de la femme surtout, nous citerons plus loin les vomissements des femmes enceintes, les énormes changements dans la richesse sanguine de l'utérus à chaque rupture d'une vésicule de de Graaf, les modifications de la circulation générale coïncidant avec la menstruation normale et avec les anomalies de la menstruation, etc.

L'observation clinique des amblyopies réflexes démontre du reste que dans le plus grand nombre des cas, elles ne s'accompagnent pas d'altérations graves; cela résulte notamment du fait qu'après une durée de plusieurs années, elles peuvent guérir complètement. Nous verrons de plus que les altérations ophthalmoscopiques qui se développent quelquefois à la longue, consistent ordinairement en des atrophies simples du nerf optique, c'est-à-dire en une dégénérescence parenchymateuse et atrophique, que nous concevons assez facilement comme conséquences de troubles circulatoires. Pour ce qui est des cas très rares, exceptionnels, où des inflammations véritables du nerf optique constituent le substratum anatomique de l'amblyopie réflexe, il ne faut pas oublier qu'un organe qui est le siège de troubles circulatoires chroniques est fortement prédisposé à s'enflammer; une cause inefficace sur un organe sain pourra y provoquer une inflammation véritable, qui ne serait donc pas à proprement parler de nature réflexe, mais qui naîtrait dans un organe prédisposé aux inflammations par une action réflexe. Spécialement pour l'œil, nous devrions admettre l'existence de troubles circulatoires pouvant entraver plus ou moins, et sans autre altération plus profonde, les fonctions de l'appareil nerveux optique, mais qui à la longue pourraient aussi donner lieu à des altérations nutritives plus profondes des éléments nerveux visuels.

Une troisième manière de concevoir la pathogénie des amblyopies réflexes, et en général celle des paralysies réflexes, commence à se faire jour depuis les expériences de Tiesler (1), confirmées par Frimberg (2), dans lesquelles des troubles nutritifs profonds de la moelle épinière ont été la conséquence d'irritations d'un nerf sciatique.

On le voit, il faudra attendre de la part de nombreuses recherches et d'observations ultérieures le secret de la pathogénie des amblyopies réflexes. Il se peut aussi que cette pathogénie soit multiple, que telles formes que nous allons décrire soient produites par un mécanisme pathologique, telles autres par un autre mécanisme.

Avant de passer aux amblyopies réflexes en particulier, signalons encore pour mémoire quelques faits de la pathologie oculaire susceptibles de rendre plus accessible à notre entendement la notion de l'amblyopie réflexe.

Il y a d'abord à signaler l'amblyopie réflexe par excellence, l'ophthalmie sympathique (voy. OPHTHALMIE SYMPATHIQUE). A la suite d'excitations

(1) Tiesler, *Ueber Neuritis*, Diss. inaug. Kœnigsb., 1866.
(2) Frimberg, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1871.

douloureuses persistantes des filets intra-oculaires, nous voyons survenir dans le second œil ordinairement une inflammation du nerf optique et du corps ciliaire; assez souvent l'ophthalmie réflexe ne consiste, au moins au début, qu'en une asthénopie rétinienne, en des obscurcissements périodiques de l'œil, en une irritation ciliaire congestive, accompagnée de parésie accommodative. Le nom de *névrose sympathique* a été donné par Donders à ces troubles pour indiquer qu'il ne s'agit probablement pas d'altérations organiques profondes, mais bien d'une espèce d'amblyopie, dont les caractères ont beaucoup d'analogie avec ceux de l'amblyopie réflexe au premier degré que nous caractériserons un peu plus loin. On sait du reste que ces symptômes disparaissent avec l'excitation des nerfs de l'œil sympathisant. — Il est vrai qu'on tend aujourd'hui à mettre l'affection de l'œil sympathique sur le compte d'une immigration d'organismes inférieurs provenant de l'œil primitivement atteint. Mais en supposant que cette immigration vînt à se confirmer, il resterait encore à voir jusqu'à quel point l'affection du second œil est le fait de ces schizomycètes, et jusqu'à quel point elle est une conséquence de l'irritation ciliaire du premier œil. Il faudra toujours compter avec ce fait d'observation que l'œil sympathisant est toujours le siège de douleurs ciliaires. — Une observation de tous les jours démontre du reste que l'irritation, les douleurs ciliaires d'un œil affectent toujours plus ou moins la vision du second œil, témoin la photophobie, l'injection ciliaire, et même un certain degré d'amblyopie dans un œil lorsque son congénère est le siège de douleurs ciliaires, dans l'iritis, la cyclite, les kératites, les phlyctènes, etc.

Passons à la description des amblyopies réflexes en particulier. Nous avons en premier lieu celles qui sont provoquées par des états pathologiques des diverses branches du trijumeau (nerf dentaire supérieur, nasal, frontal, etc.). Nous y rattacherons ce que nous savons des amblyopies réflexes dues à l'irritation du tube digestif par des vers intestinaux; les matériaux sont trop rudimentaires pour que nous puissions établir pour elles une rubrique à part. — En second lieu, nous avons les amblyopies réflexes dont le point de départ est dans les organes génitaux. Ordinairement ces malades présentent des symptômes plus ou moins prononcés d'hystérie. D'autre part, l'asthénopie névroptique se rencontre assez fréquemment chez des femmes hystériques à divers degrés, mais dont le système génital n'est le siège d'aucun processus pathologique. Nous traiterons donc sous la rubrique « amblyopie hystérique » toutes ces amblyopies des hystériques, liées ou non à des altérations des organes sexuels.

A. AMBLYOPIES RÉFLEXES PAR EXCITATION DU NERF TRIJUMEAU

Des diverses branches du trijumeau, la plus importante, eu égard à la fréquence des troubles visuels réflexes, est le nerf dentaire supérieur. Les *névralgies dentaires* sont une cause assez fréquente de troubles visuels

ayant plus ou moins les caractères de l'amblyopie réflexe. Un regard jeté sur notre tableau bibliographique fera voir que depuis très longtemps les médecins avaient remarqué cette coïncidence.

Il paraît que ce sont surtout les névralgies dentaires de la rangée supérieure qui affectent plus spécialement la vue; la dénomination vulgaire de « dents œillères », appliquée aux canines supérieures, reposerait donc sur quelque chose de réel. Cependant dans les observations publiées, les molaires étaient surtout en jeu. Il s'agit ordinairement de caries dentaires, compliquées quelquefois d'abcès plus ou moins étendus. Lorsqu'il y a réellement amblyopie, on trouvera une ou plusieurs molaires douloureuses à la pression.

Il s'en faut du reste de beaucoup que l'œil soit toujours affecté d'amblyopie lorsque la vision souffre plus ou moins par une rage de dents. Le trouble oculaire le plus fréquent, qui ne manque presque jamais, pourvu que le mal de dents soit un peu intense, c'est un certain degré d'injection ciliaire et conjonctivale, souvent avec des douleurs ciliaires, accompagnées de larmoiement et même de photophobie. Dans plusieurs cas on a noté une crampe de l'accommodation (Schmit), symptôme analogue à la crampe du muscle orbiculaire des paupières et d'autres muscles de la face qu'on observe dans les mêmes circonstances.

La nature réflexe de ces symptômes oculaires ne saurait être l'objet d'un doute, et mérite d'être relevée en vue des affections amblyopiques qui compliquent les névralgies dentaires. On reconnaît là une vaso-dilatation réflexe dans l'œil, des contractions réflexes dans les muscles de la face, et une innervation réflexe des glandes lacrymales. Rappelons encore que dans un mal de dents borné à un seul côté, ce qui est en somme le cas ordinaire, ces manifestations se produisent dans les deux yeux, bien qu'elles soient plus fortes du côté des dents douloureuses. Dans certains cas, ces phénomènes réflexes, fonctionnels, se compliquent de véritables troubles nutritifs dans l'œil, de kératites et de conjonctivites.

Une véritable amblyopie, c'est-à-dire une diminution plus ou moins forte de l'acuité visuelle, peut compliquer la névralgie dentaire. Le plus faible degré de cette amblyopie a tout à fait les caractères de l'asthénopie névroptique, dont nous avons exposé les caractères aux pages 699 et 702. Nous y avons donné un cas de notre observation comme exemple typique de cette affection, caractérisée avant tout par un manque de résistance de l'appreil nerveux optique à son excitant normal, par ce qu'on appelle ordinairement l' « hyperesthésie rétinienne ». Pour peu que l'examen fonctionnel de l'œil prenne du temps, l'amblyopie s'aggrave en quelque sorte sous les yeux du médecin, mais d'une manière passagère; le champ visuel s'obscurcit momentanément, et ses limites périphériques se rétrécissent. L'œil s'injecte, larmoie, etc. Un repos d'un quart d'heure à une demi-heure suffit pour faire évanouir ces symptômes.

L'amblyopie peut être plus forte et durable; le champ visuel alors est plus ou moins rétréci. Elle s'aggrave ordinairement lors de chaque exas-

pération de la névralgie. Les deux yeux sont atteints; ordinairement celui du côté des dents malades l'est plus que son congénère.

Enfin, on connaît des exemples authentiques d'amaurose complète, soit des deux yeux, soit d'un seul, l'autre étant simplement amblyopique.

Le fond de l'œil se montre normal à l'*ophthalmoscope.* Dans notre cas, nous avons noté un certain degré d'hypérémie, surtout au fort d'un accès névralgique.

Le *pronostic* de ces affections est très favorable. Jusqu'ici on a toujours observé une restitution complète de la vision, même lorsqu'il y avait forte amblyopie ou amaurose.

Le *traitement*, qui s'attaque à la cause de l'amblyopie, s'est montré très efficace dans tous les cas observés. Il consiste à diminuer ou à faire disparaître la névralgie. L'avulsion de la dent ou des dents douloureuses est tout naturellement indiquée. On fera des injections hypodermiques de morphine, surtout si la névralgie ne cède pas immédiatement à l'extraction des dents malades. Dans quelques cas ces injections à elles seules ont produit une amélioration notable, et même la guérison complète.

Une excitation des *nerfs de l'intérieur du nez* (naso-ciliaire) produit les mêmes réflexes sur l'œil (hypérémie, larmoiement, etc.) que les maux de dents. Chez un jeune homme auquel dans l'espace de quelques mois on avait extrait une douzaine de polypes du nez, j ai constaté une parésie de l'accommodation et un léger degré d'asthénopie névroptique.

Enfin, les otiâtristes signalent un certain degré d'amblyopie comme complication fréquente des *affections douloureuses de l'oreille moyenne.*

On a beaucoup discuté sur l'amblyopie réflexe par suite de névralgies du *nerf frontal* et des autres subdivisions du trijumeau qui quittent l'orbite contre son rebord supérieur. Des cas de ce genre ont été publiés déjà au siècle dernier et au commencement du dix-neuvième. Ordinairement il s'agit de névralgies suite de cicatrices qui compriment l'un ou l'autre de ces filets nerveux. Cependant la simple névralgie frontale, idiopathique, a été incriminée aussi.

Les anciennes observations ne semblent pas très concluantes; elles sont dépourvues du contrôle ophthalmoscopique. Peut-être que dans plusieurs de ces cas le miroir aurait démontré la présence d'une névrite rétro-bulbaire, suite d'une fracture de la base du crâne au niveau du trou optique. Un peu plus loin, à propos de l'amblyopie par contusion de l'œil et de la région de l'œil, nous verrons que les fractures en question sont extrêmement fréquentes à la suite de contusions de la région de l'œil. Une fracture peut très bien ne pas abolir immédiatement la vision, alors qu'elle donne naissance à une névrite dont les effets ne se font peut-être sentir clairement qu'un peu plus tard, alors que la plaie de la peau est déjà cicatrisée.

Une contusion de la région de l'œil peut aussi occasionner des lésions cérébrales, qui à leur tour deviennent cause d'amblyopie. Les annales de la science sont riches en observations de ce genre.

Enfin, une force contondante qui agit sur l'œil peut agir directement sur l'appareil nerveux intra-oculaire, et occasionner une amblyopie, quelquefois très forte, mais nullement de nature réflexe. (Voy. Anesthésie rétinienne par contusion de l'œil, à propos des maladies de la rétine.)

On le voit, les causes dûment constatées d'amblyopie par suite d'une contusion de la région de l'œil sont nombreuses. Aussi pendant très longtemps a-t-on été très sceptique à l'égard de l'amblyopie réflexe par suite de névralgie frontale traumatique, due notamment à une cicatrice comprimant le nerf frontal.

L'existence de cette amblyopie semble cependant bien démontrée aujourd'hui. On connaît plusieurs exemples d'amblyopie ou même d'amaurose ayant coïncidé avec des douleurs névralgiques du nerf frontal (cicatrices, etc.), et qui offraient des exacerbations parallèles aux exacerbations de la névralgie; de plus elles ont cédé à un traitement efficace de cette dernière.

Deux cas observés par von Beer sont déjà très démonstratifs. Cet auteur a guéri l'amaurose par des incisions profondes au niveau de l'échancrure sus-orbitaire, faites dans le but de diviser le nerf. Il s'agissait de cicatrices en cet endroit, douloureuses à la pression.

Th. Leber a récemment publié un cas du même genre, examiné avec toutes les ressources de l'ophthalmologie moderne, et qui ne laisse plus persister de doute. Un garçon de onze ans, frappé à la région de l'œil gauche, sans qu'il y eût eu une plaie véritable, fut affecté de photophobie, de blépharospasme et de diminution considérable de l'acuité visuelle aux deux yeux. Quinze jours après l'accident, Leber nota : crampe des muscles de la face; sensibilité très grande à la pression du nerf sus-orbitaire; un certain degré de congestion rétinienne (dilatation des veines et des artères); vision à droite 15/200, champ visuel rétréci un peu en bas. A gauche, compte les doigts à 4 pieds, champ visuel sensiblement rétréci; chromatopsie légèrement altérée, voit le rose en bleu; diplopie croisée. Une première injection hypodermique de morphine produisit une amélioration sensible de tous les symptômes, et après trois injections (une par jour), l'acuité visuelle était redevenue presque normale. La guérison fut complète après quinze jours; le courant constant fut employé vers la fin.

Nous pourrions allonger cette liste de citations, sans rien ajouter à la démonstration de l'existence d'une amblyopie réflexe par névralgie du nerf sus-orbitaire. — La lésion du nerf, qui est le point de départ, ne doit pas exister au niveau du bord orbitaire; elle peut intéresser les nerfs en question dans toute l'étendue du cuir chevelu frontal. — Chose à noter, la réaction pupillaire à la lumière était conservée dans des amblyopies à peu près amaurotiques, dans lesquelles le regard ne suivait plus les les déplacements d'une lumière.

De même que dans les cas de névralgie dentaire, l'amblyopie existe seulement du côté affecté de névralgie, ou bien elle est plus forte de ce côté;

elle peut même y aller jusqu'à l'amaurose, alors que l'autre œil est simplement amblyopique.

Leber a constaté dans le cas de son observation une hypérémie de la papille optique. Néanmoins il suppose que la cause prochaine de l'amblyopie est la forte et douloureuse excitation du nerf sus-orbitaire, qui empêcherait les excitations du nerf optique d'arriver jusqu'à l'organe de la conscience, conformément à la théorie dite d'arrestation, esquissée à la page 703.

Le *traitement* de ces amblyopies et amauroses paraît être des plus efficaces; le rétablissement assez rapide d'une vision normale est la règle, si l'on parvient à guérir la névralgie : par les narcotiques, surtout les injections hypodermiques de morphine. Leber s'est bien trouvé d'aider l'action de la morphine par l'emploi du courant constant, S'il y a une cicatrice, une tumeur, etc., qui compriment le nerf, il faudra débrider celle-là et enlever celle-ci.

Ce ne sont du reste pas que les subdivisions extra-oculaires du nerf trijumeau qui peuvent devenir le point de départ d'une amblyopie réflexe. Les *nerfs sensibles de l'œil* peuvent jouer le même rôle; de Graefe, Schirmer et Leber ont observé, surtout chez des enfants, des amblyopies très prononcées, et même de l'amaurose, survenant brusquement au fort d'une photophobie avec blépharospasme, ordinairement dans une affection phlycténulaire. Et l'amblyopie ayant disparu avec la photophobie (et le blépharospasme), il y a lieu de croire qu'il y a entre les deux une relation de cause à effet, et que nous sommes là encore en présence d'une amblyopie ou amaurose réflexe. On a songé (de Graefe) à expliquer l'amblyopie par une anémie rétinienne résultant de la compression oculaire par les paupières. Mais d'après ce qui précède, cela est peu probable. Tout nous porte à admettre que c'est une véritable amblyopie réflexe, que la photophobie en est la cause, et non pas le blépharospasme.

Du reste, à en juger d'après des observations personnelles encore incomplètes, ce qu'on appelle communément photophobie ne consisterait pas toujours uniquement en des sensations douloureuses. Très souvent il y aurait une amblyopie réelle, et même un rétrécissement du champ visuel; en d'autres termes, un état analogue au faible degré d'asthénopie névroptique.

Nous verrons plus loin (voy. *Amblyopie traumatique*) que l'amblyopie par compression prolongée de l'œil a des caractères différents, et consiste en un scotome central.

Amblyopie causée par des vers intestinaux. — Les anciens auteurs rapportent un certain nombre d'observations d'amblyopies ayant guéri après que les malades eurent été débarrassés de vers intestinaux, quelquefois en grand nombre, surtout des *Ascarides*, plus rarement des *Tœnias*. Nous manquons d'observations récentes, faites avec les ressources de l'ophthalmologie moderne. On penche cependant aujourd'hui à admettre le bien

fondé de ces observations, surtout depuis que l'amblyopie réflexe, par suite de troubles dans les organes génitaux, est un fait bien établi. Les vers intestinaux, surtout s'ils sont en grand nombre, doivent produire une excitation des nerfs du tube digestif, qui en principe pourra donner lieu à une amblyopie réflexe. Nous connaissons d'ailleurs les réflexes cardiaques et les réflexes vaso-moteurs nombreux et étendus sur de larges territoires, provoqués par des excitations du tractus intestinal. L'existence d'une telle amblyopie réflexe devient d'autant plus probable, qu'une paralysie (et crampe) réflexe, également dans l'œil, signalée déjà par les anciens auteurs dans les cas de vers intestinaux, paraît devoir être admise. Nous voulons parler de la dilatation pupillaire.

Des relations souvent reproduites d'amblyopies dues à la présence de vers intestinaux sont celles de Pétrequin (*Ascaris*), Deval (*Ascaris*), Mackenzie (*Ascaris*), Davaine (*Ascaris*), Wawruch (*Taenia*), etc.

Bibliographie *de l'amblyopie par névralgie dentaire.*

1830. Galezowski. *Arch. gén. de méd.*, p. 261.

1840. Mackenzie. *Pract. treat. on the diseases of the eye*, 3e éd., p. 899.

1843. Decaisne. Note sur les dents œillères (*Bull. de l'Acad. de méd. belge*, t. XIII).

1865. Hutchinson. A group of cases illustr. the occasion. connexion between neuralgia of the dental nerves and amaurosis (*Ophth. Hosp. Rep.*, IV, p. 381).

1866. Wecker et Delgado. Lettres sur l'amaurose par névralgie dentaire (*Ann. d'Ocul.*, t. LV. p. 130).

1868. Alexander. Amaurose in Folge von Neuralgie der Zahnnerven (*Arch. f. Ophth.*, XIV, 1, p. 107).

— Schmidt (H.). Ueber Accommodationsbeschränkungen bei Zahnleiden (*Ibid.*, p. 107).

— De Witt. Amaurosis of right eye relieved by the removal of the filling from a carious tooth, etc. (*Amer. Journ. of med. Sc.*, April, p. 382).

1869. Delestre. Des troubles de la vision conséc. aux altér. des dents, etc. (*Bullet. de l'Acad. de médecine de Paris*, p. 112).

— Decaisne. Troubles de la vision conséc. aux altér. des dents, etc. (*Journ. de médecine, de Bruxelles*, etc.).

— Chevalier. Considérations sur les troubles de la vision consécut. aux altér. des dents, etc. (*Arch. méd. belges*, sept.).

1872. Gill. Affections of the eye from dental disease (*St-Louis med. and surg. Journ.*, p. 301).

1874. Lardier (P.). Amaurosis from a carious toth. (*Amer. Journ. of med. Sc.*, p. 567).

1875. Lardier. Amaurose sympathique de lésions dentaires, etc. (*Rec. d'Ophth.*, p. 87).

Bibliographie *des amauroses par suite de cicatrices du sourcil et d'irritation des autres branches du trijumeau.*

1741. Platner. De vulneribus superciliis illatis, cur cæcitatem inferant ad locum Hippocratis. Programma. Lipsiæ.

1749. Chopart. *Traité des maladies chirurgic. et des opérations*, etc., Paris.

1772. Sauvages. *Nosologie méthodique*, t. V, p. 167.

1813. Beer (V.). *Augenkrankh.*, t. I, p. 167.

1852. TAVIGNOT. Nouvelles recherches sur une amaurose névralgique (*Ann. d'Ocul.*, janv.-fév.).
1854. NOTTA. *Arch. gén. de méd.*, t. IV.
1855. GRAEFE (V.). *Arch. f. Ophth.*, t. I, 2, p. 300 (amaurose dans le blépharospasme).
1859. HANCOCK. *Lancet*, 24 juin.
1861 BROWN-SÉQUARD. *Lancet*, July 13 (de l'amblyopie réflexe).
1863 FISCHER. *Arch. f. klin. Chir.*, t. V, et *Ann. d'Ocul.*, t. LI, p. 270.
1866. HUTCHINSON. On the effect of injuries to the 5th nerve on the nutrition of the eyeball, etc. (*Ophth. Hosp. Rep.*, V, p. 33).
1867. MOOREN. *Ophthalm. Beob.*, p. 270-272.
1872. VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 493.
1874. STEFFAN. *Jahresber. d. Klinik*, p. 17.
1879. SCHIRMER (A.). Amaurosis nach Blepharospasmus (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Sept. Amaurose dans le blépharospasme).
1879. HERZENSTEIN. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, p. 65.
1880. LEBER (Ch.). Reflexamblyopie (sogen. Anaesthesia retinae) traumatischen Urprungs, durch Reizzustand des Nervus supraorbitalis, etc. (*Arch. f. Ophth.*, t. II, p. 249).
— LE MÊME. *Ibidem*, p. 261 (amaurose passagère dans un blépharospasme phlycténulaire).
1881. FAUCHERON. De la névralgie sus-orbitaire, etc. (*Rec d'Ophth.*, p. 144).

BIBLIOGRAPHIE *de l'amaurose due à des vers intestinaux.*

1815. REVOLET. *Biblioth. méd.*, t. VII, p. 118 (Guérison de l'amaurose d'un canonnier en le débarrassant de ses ascaris).
— PETIT (A.). *Obs. clin.*, Lyon.
1820. DELARUE. *Cours complet de malad. des yeux.* Paris, p. 378 (A l'autopsie d'un jeune homme qu'on avait cru hydropique, on trouva dans le tube digestif 160-180 *Ascaris*).
1832. REGNETTA. Sur les causes et le siège de l'amaurose (*Revue méd.*, p. 435).
1834. BREMSER. *Traité zool. et physiol. sur les vers intestinaux de l'homme*, traduit par GRUNDLER. Paris, p. 270 (Cite des cas d'amaurose guéris par des anthelminthiques).
1838. PÉTREQUIN. *Gaz. méd.*, p. 4 (feuilleton).
1840. MACKENZIE. *A treatise*, etc., p. 883.
1841. LAPRADE. *Soc. de méd. de Lyon*, p. 328 (Amaurose d'un enfant guérie lorsqu'il fut débarrassé d'un certain nombre d'*Ascaris*).
— CUNIER (Fl.). Amblyopie vermineuse (*Ann. d'Ocul*,, t. IV, p. 252. Chez un ouvrier de vingt-quatre ans, affecté de diplopie et d'amblyopie avec état gastrique, guérison lorsque après l'administration du tartre stibié, 300 (?) *Ascaris* eurent été évacués).
— WAWRUCH. *Med. Jabrb. d. östr. Staates*, p. 146.
1851. DEVAL. *Traité de l'amaurose*, p. 222.
1853. FALLOT. *Bull. de Thérap.*, p. 520.
1857. DEVAL. *Union médic.*
1860. DAVAINE. *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*. Paris, p. 57.
1869. LEEDOM. A case of night-blindness from Worms in the intestinal canal (*Amer. Journ. of med. sc.*).

B. AMBLYOPIE HYSTÉRIQUE

Les troubles dans les organes génitaux, surtout internes, l'hystérie sous ses diverses formes, qu'elle soit liée ou non à des altérations des organes génitaux, sont très fréquemment le point de départ d'amblyopies et même

d'amauroses. Ces troubles visuels amblyopiques sont on ne peut plus polymorphes, et il conviendra de les ranger dans plusieurs rubriques; la plupart cependant doivent certainement être rangés dans la catégorie des amblyopies réflexes.

Lorsque, il y a de cela une trentaine d'années, l'ophthalmologie eut acquis ce caractère de science exacte que nous lui connaissons, on avait été amené, et cela pour de bonnes raisons, à faire plus ou moins table rase des vieilles listes étiologiques, d'après lesquelles les maladies oculaires les plus diverses étaient considérées comme dépendant d'une foule d'affections générales ou d'organes éloignés. Il en était résulté une extrême réserve, une hostilité marquée contre ces liens étiologiques éloignés, contre les ophthalmies « utérines, hépatiques, etc. ». Aujourd'hui, à la suite des observations cliniques les plus consciencieuses, on voit reparaître, comme pouvant donner lieu à des affections oculaires diverses, et notamment à l'amblyopie et à l'amaurose, les accidents morbides les plus divers, soit de l'organisme dans son ensemble, soit des organes éloignés de l'appareil visuel, et n'ayant avec ce dernier que des liens très indirects, par l'intermédiaire de la circulation sanguine du système nerveux.

Chez la femme surtout, le système génital domine toute la pathologie de l'organisme entier, et les organes visuels ne font pas exception à la règle. Le fait qu'une foule d'altérations du sens visuel dépendent de l'une ou l'autre anomalie dans la sphère sexuelle, que ces altérations se montrent ou s'exaspèrent régulièrement avec la période cataméniale ou bien avec l'apparition de la puberté ou de la ménopause, ce fait est aujourd'hui un des mieux établis. D'autre part, des maladies oculaires qui à leur début sont indépendantes des organes sexuels se ressentent puissamment de toutes les évolutions dans ces organes, témoin les exacerbations des granulations coïncidant avec les périodes menstruelles les plus normales, etc. Mooren recommande de ne pas opérer une cataracte aux approches des règles. Cette « sympathie » devient encore beaucoup plus manifeste dans les cas d'affections morbides de l'ovaire, de la matrice, du vagin, de la vulve, etc., surtout si elles sont chroniques et plus ou moins douloureuses.

Rien n'est plus variable que les formes morbides qui, dans l'œil, sont la conséquence d'une affection des organes génitaux et auxquelles cependant tout le monde s'accorde à attribuer une relation d'un effet à sa cause avec les maladies des organes sexuels. A ce point de vue il est intéressant de consulter le tableau suivant, construit par Mooren d'après les règles suivantes. Des 5507 patients venus à la consultation pendant une année, Mooren retranche d'abord les enfants, ainsi que les sujets syphilitiques. Il cherche ensuite comment les maladies oculaires qu'on sait ou qu'on soupçonne avoir quelque rapport avec la sphère sexuelle se répartissent entre les deux sexes. Le tableau indique aussi si le mal siège sur un œil ou sur les deux.

Nos	NOM DE LA MALADIE.	SEXE			
		MASCULIN		FÉMININ	
		un œil.	deux yeux.	un œil.	deux yeux.
1	Maladie de Basedow				2
2	Épisclérite	2		8	1
3	Kératite interstitielle	8	8	12	16
4	— profonde	2	3	11	9
5	— ponctuée avec iritis séreuse			6	1
6	Iritis	12		16	1
7	Irido-choroïdite	10	9	12	22
8	Choroïdite latente	3	8	3	4
9	— glaucomateuse	3	1	1	
10	— disséminée, aréolaire, atrophiq.	6	1	5	4
11	Myodésopsie		8	8	13
12	Troubles du corps vitré	4		9	3
13	Hyperesthésie rétinienne	1	4		10
14	Hypérémie de la rétine ou du nerf optique par suite de troubles menstruels	1	5	5	31
15	Apoplexie capillaire de la rétine et de la choroïde	8		11	1
16	Décollement rétinien	33	3	18	2
17	Amblyopie par métrorrhagie			2	3
18	Névrite optique et névro-rétinite	5	7	6	23
19	Asthénopie par anémie		5		
20	Insuffisance du muscle droit interne par anémie	7		17	40
		105	57	150	186
		162		336	

Certes, ce tableau s'appuie encore sur un trop petit nombre d'observations. Pour quelques-unes de ces affections, le rapport admis par Mooren est au moins douteux. Il en est ainsi du décollement rétinien. D'autres affections, qui certainement ont le rapport incriminé, paraissent ne pas s'être présentées à Mooren dans le courant de cette année. De ce nombre est même l'amblyopie hystérique, une des plus importantes à ce point de vue.

Les affections oculaires accompagnées d'altérations visibles et qui d'après ce tableau sont le plus manifestement et le plus souvent la conséquence d'affections des organes sexuels chez la femme sont : l'hypérémie du nerf optique, la névrite optique, la névro-rétinite, l'irido-choroïdite (au moins

pour ce qui regarde ses exaspérations), les kératites profondes avec ou sans iritis, l'episclérite, l'herpès cornéen, etc.

Nous avons tenu à rappeler ici ces faits, parce qu'il ne saurait y avoir de doute que ces affections se trouvent liées à des anomalies dans les organes génitaux, et que partant une dépendance analogue devient chose au moins possible pour les affections amblyopiques qui vont nous occuper. Le comment plus intime de cette dépendance ne nous est pas beaucoup mieux connu pour ce qui regarde les altérations visibles de l'œil que pour les amblyopies, sans altérations visibles.

Étiologie — Les affections des organes sexuels féminins qu'on incrimine le plus souvent comme cause d'amblyopie sont surtout de nature chronique, plus ou moins douloureuses.

Les ovarites, surtout chroniques, sont très souvent dans ce cas, même quand elles ne s'accompagnent guère d'affections de l'utérus ni de symptômes douloureux bien marqués. Souvent il faut, pour en reconnaître l'existence, pratiquer un examen externe et interne soigné ; une douleur sourde à la pression externe est quelquefois le seul signe révélateur.

Il y a ensuite la paramétrite et les métrites chroniques; les endométrites fournissent également leur contingent. Les affections aiguës de la matrice ne sont que rarement dans ce cas.

Les flexions, les versions et les descentes de la matrice, les atrophies de l'organe, en un mot, toutes causes quelconques d'anomalies de la menstruation, les excoriations, l'allongement et le rétrécissement du col, et jusqu'à l'établissement de la ménopause, peuvent retentir sur l'appareil nerveux optique.

Dans le vagin et dans la vulve, nous avons à signaler des causes très nombreuses, dont le siège de prédilection est toutefois l'orifice vulvaire. En général, toute cause d'irritation chronique à l'entrée de la vulve doit être regardée comme suspecte. Nous avons ainsi les excoriations si fréquentes à l'orifice vulvaire et aux lèvres, par suite de causes très diverses, les éruptions d'acné, les ulcérations par suite de flueurs blanches, ou même simplement par suite d'un défaut de propreté, ulcérations qui peuvent persister quand leur cause a disparu.

Les affections de ce genre laissent quelquefois après elles des excroissances peu apparentes, mais qui entretiennent dans leur voisinage une irritation durable, revenant par accès. — En général, l'influence nuisible de toutes ces causes d'excitation à la vulve est renforcée par l'arrivée de règles, au point que dans l'intervalle de deux menstruations l'examen local peut ne pas donner de résultat bien marqué.

Un endroit de prédilection des excroissances papillaires est l'orifice du canal de l'urèthre; elles peuvent ne consister qu'en une induration du pourtour de cet orifice, ou bien acquérir des dimensions considérables

Signalons aussi le prurigo des parties génitales.

Une cause des plus fréquentes des excoriations vulvaires réside dans l'onanisme, source abondante d'amblyopies réflexes chez les jeunes filles. Nous avons à signaler ici un cercle vicieux qui enchaîne bien de malheureuses existences. L'onanisme répété fréquemment provoque une sensibilité extrême des parties, surtout du clitoris et des petites lèvres qui s'hypertrophient ou non ; qu'il y ait ou non excoriation de ces parties, elles deviennent tellement sensibles que le moindre attouchement est très douloureux, et que la marche devient difficile. Ces démangeaisons continuelles poussent de leur côté à l'onanisme, dont la pratique exaspère, à son tour, l'irritation locale. Ailleurs des exulcérations primitives ont amené les malheureuses à la masturbation, mais le cercle vicieux et fatal n'en existe pas moins. Même quand il n'y a pas d'excoriations locales, la masturbation fréquente retentit de la manière la plus fâcheuse sur le système nerveux dans son ensemble, et sur l'appareil nerveux visuel en particulier. En même temps la nutrition de l'organisme dans son ensemble languit ; il se produit de l'anémie, de la chlorose, de l'amaigrissement, etc., qui à leur tour peuvent devenir cause d'amblyopie.

Le sexe masculin fournit du reste aussi son contingent d'amblyopies par suite de masturbation, surtout les élèves des athénées, des collèges. L'affection est toutefois plus fréquente chez les filles.

C'est surtout vers l'âge de la puberté qu'on rencontre cette amblyopie ; on sait que la masturbation est surtout fréquente à ce moment, et qu'elle est surtout nuisible au jeune organisme en pleine croissance et en voie de subir une évolution physiologique des plus importantes. J'en ai rencontré cependant des cas dans un âge plus avancé, notamment chez un jeune homme de vingt-deux ans. On trouvera ordinairement que les sujets amblyopiques se livrent avec une énergie extrême à leur vice ; ils avoueront qu'ils pratiquent l'onanisme deux, trois et jusqu'à six fois par jour.

Les causes d'amblyopie précédemment énumérées s'accompagnent fréquemment de symptômes hystériques plus ou moins prononcés, depuis le simple état nerveux jusqu'aux formes graves d'hystérie et d'hystéro-épilepsie. L'hystérie est alors symptomatique, au même titre que l'amblyopie. Il est cependant bien avéré aujourd'hui qu'au moins certaines formes d'amblyopie peuvent accompagner les cas d'hystérie dite essentielle, qui ne sont nullement sous la dépendance d'affections des organes génitaux. De plus, la faiblesse nerveuse, conséquence fréquente d'une constitution délabréee par les influences nuisibles les plus diverses, et qu'on ne range pas dans la catégorie des affections hystériques, peut également donner lieu à des amblyopies ayant les allures des amblyopies réflexes produites par des altérations des organes génitaux. — Quelques cas d'amblyopies signalés chez les nourrices paraissent également rentrer ici.

Nous avons cru devoir rattacher ici les cas d'amblyopie développés sur le terrain de l'hystérie essentielle ou d'une simple faiblesse nerveuse, bien que leur nature réflexe soit problématique. Nous faisons aussi rentrer ici

les amblyopies qui dans le sexe masculin sont quelquefois liées à un état nerveux ou à de l'hystérie véritable. Des amblyopies du même genre s'observent quelquefois dans cet état de faiblesse générale chez les convalescents de maladies graves, comme le typhus. De fortes émotions morales, comme la frayeur, peuvent également être le point de départ d'amblyopies ayant beaucoup d'analogie avec l'amblyopie hystérique.

Il résulte de cette liste étiologique que ce sont les femmes, et surtout les jeunes individus qui sont atteints de l'amblyopie en question. Les autres affections amblyopiques se rencontrent de préférence dans le sexe masculin, et de plus à un âge plus avancé.

Symptômes. — Rien n'est plus variable que la forme clinique sous laquelle se présente l'amblyopie hystérique. C'est une affection essentiellement polymorphe, dont les différentes espèces ont été décrites à part et sous des noms différents. Il est possible que certaines de ces amblyopies reconnaissent une pathogénie à part, et finiront par être rangées définitivement sous des rubriques spéciales. Bon nombre d'entre elles affirment cependant leur lien de parenté en ce que chez le même patient elles se transforment l'une dans l'autre.

Nous allons passer en revue successivement les diverses formes, en commençant par les moins graves.

Le plus souvent, l'affection se présente sous la forme d'amblyopie pour laquelle nous avons proposé le nom d'*asthénopie névroptique*, et qui est décrite par les auteurs tantôt sous le nom d' « hyperesthésie rétinienne » avec tendance à la fatigue rétinienne, tantôt, surtout lorsque l'amblyopie est très prononcée, sous le nom d' « anesthésie rétinienne spontanée ».

Nous empruntons à Wilbrand un cas typique de cette espèce.

Une femme de trente-quatre ans, grêle de corps, mariée depuis douze ans, est réglée normalement. Elle avait été toujours bien portante, lorsqu'il y a de cela quelques années un rhumatisme articulaire aigu, plus tard une diphthérie avec avortement détériorèrent sa constitution. Depuis lors elle accuse les symptômes suivants : Accès de migraine, tantôt à droite, tantôt à gauche; douleurs lancinantes au niveau des os pariétaux, hyperesthésie du cuir chevelu. Elle est oublieuse et doit annoter les faits dont elle veut se souvenir; elle perd quelquefois le fil de ses discours. Palpitations cardiaques et sentiments d'angoisse. Humeur très changeante; ordinairement elle est déprimée; pleure souvent. De temps en temps elle entre dans des états hypnotiques, reste immobile en un coin sans remarquer ce qui se passe autour d'elle. Illusions et hallucinations acoustiques; sensible à l'égard des bruits. La patiente a souvent un mauvais goût dans la bouche, bien que la langue ne soit pas chargée; elle sent toutes sortes de mauvaises odeurs.

Dans les deux globes oculaires une douleur lancinante; éblouissements en présence d'une lumière intense, surtout de celle d'une lampe. La malade voit souvent des taches noires très nombreuses, qui disparaissent

lorsqu'elle déplace le regard ; elle voit survenir brusquement et disparaître de même un nuage, de la fumée qui couvre les meubles de l'appartement. Lorsqu'elle essaye de lire, de travailler à la main, les objets s'entremêlent après quelques minutes et disparaissent tout à fait. Elle a souvent eu de la diplopie.

Névralgies intercostales; fourmillements et démangeaisons dans le visage; engourdissements des doigts ; quelquefois des soubresauts dans les bras et dans les jambes. La patiente est toujours fatiguée, accuse continuellement des douleurs lombaires. Le soir elle ne parvient pas à s'endormir et pendant des heures se roule dans le lit. Crampes et borborygmes dans les intestins. Souvent elle urine beaucoup et boit copieusement.

L'examen des divers organes du corps ne révèle rien d'anormal. Sur les deux yeux une hypermétropie de moins d'une dioptrie; acuité visuelle et accommodation normales. Pupilles anormales ; iris réagissant promptement à la lumière. Fond de l'œil normal. Les deux conjonctives un peu hypérémiées.

L'exploration du champ visuel par contre donna un résultat remarquable. A chaque nouvelle détermination faite à quelque temps d'intervalle, le premier méridien relevé avait une étendue normale, le second restait déjà en dessous de la normale, dans le troisième, le champ était manifestement rétréci, plus encore dans le quatrième, et ainsi de suite. Le résultat était le même, qu'on commençât en haut, en bas, à droite ou à gauche, après avoir accordé aux yeux un repos d'une vingtaine de minutes.

Dans le cas présent, il n'y avait pas d'affection locale des organes génitaux. Wilbrand relève l'absence d'une telle affection dans la plupart de ses observations. Souvent le champ visuel est plus ou moins rétréci dans son ensemble, mais au fond il s'agit toujours de la même affection, car là encore les méridiens déterminés successivement se rétrécissent de plus en plus pendant l'examen fonctionnel. — L'acuité visuelle centrale peut aussi être diminuée d'emblée, quelquefois d'une manière très prononcée. Ce sont surtout les cas de ce genre qui sont décrits depuis longtemps sous le nom d' « anesthésie rétinienne ». Les formes les plus bénignes passent du reste souvent aux formes plus graves, et *vice versa*.

Nous avons vu à la page 707 que l'amblyopie réflexe, par névralgie dentaire, peut se présenter sous la même forme caractéristique, et nous inclinons à croire que cette *asthénopie névroptique* se trouve au fond de la plupart des amblyopies réflexes en général et des amblyopies hystériques en particulier. Des observations ultérieures en fourniront probablement la preuve pour la plupart des nombreuses amblyopies hystériques décrites par les auteurs, qu'elles soient liées ou non, soit à des affections des organes génitaux, soit à la masturbation. Voici du reste les principaux symptômes présentés par ces sortes de malades.

Du côté de l'acuité visuelle et du champ visuel, il faut relever la facilité avec laquelle l'organe visuel se fatigue, et la forme particulière du champ

visuel. Dans les cas prononcés, ce dernier est fortement rétréci; l'acuité visuelle peut être diminuée dans une forte mesure, au point que les malades ne se guident qu'à peine. A la page 700, nous avons relaté un cas de ce genre. La vision s'abaisse rapidement, pour peu que les malades appliquent l'organe visuel; des nuages passagers recouvrent les objets, et de véritables scotomes, même centraux, passagers ou plus ou moins durables, peuvent être observés. La chromatopsie est diminuée proportionnellement à l'amblyopie et au rétrécissement du champ visuel; elle peut être abolie dans les cas extrêmes.

Ordinairement les deux yeux sont affectés, mais l'un dans une plus forte mesure que l'autre.

De Graefe a observé des cas où les phosphènes lumineux par pression pouvaient être provoqués sur les parties rétiniennes insensibles à la lumière objective. Le contraire a été constaté maintes fois (Schweigger, Landolt).

La réaction pupillaire à la lumière peut être conservée dans des cas d'amaurose complète (Mendel).

Ordinairement une diminution de l'éclairage ne diminue pas la vision dans la même mesure que pour des yeux normaux. La vision peut même s'améliorer dans une demi-obscurité, et par le port de lunettes obscures. Tel est surtout le cas dans les formes moins prononcées, d'asthénopie névroptique par excellence. De là vient le nom d' « hyperesthésie rétinienne » sous lequel ces formes morbides sont ordinairement décrites. Par contre un fort éclairage, surtout artificiel, produit souvent des phénomènes d'éblouissement, accompagnés de blépharospasme, de douleurs ciliaires, de photopsies, etc.

Ce n'est pas seulement l'appareil nerveux optique qui est sujet à cette fatigue facile. Les nerfs moteurs de l'œil sont dans le même cas. L'accommodation est assez souvent diminuée, ce qui donne lieu à de l'asthénopie accommodative, dont les symptômes ont quelque analogie avec l'asthénopie névroptique. D'autres fois il y a crampe du muscle ciliaire. Les plaintes assez fréquentes de la diplopie, l'observation plus rare d'un certain degré de *ptosis*, dénotent un certain degré de parésie des nerfs oculo-moteurs. — Assez souvent la moindre application de l'œil provoque une crampe du muscle orbiculaire des paupières. Ce symptôme fait partie de toute une catégorie de manifestations morbides, relevant d'une augmentation du pouvoir réflexe, et qui chez ces sortes de malades sont bien connues dans les organes les plus divers : larmoiement, diurèse abondante, crampes dans les muscles le plus divers, etc.

L'anomalie de l'appareil nerveux optique fait partie également d'une série de phénomènes analogues (douleurs de tête, etc.) répandus à travers tout le corps. Les hyperesthésies peuvent également faire place à des paralysies très diverses, soit à des anesthésies, soit à des paralysies motrices.

Relevons encore plus particulièrement, dans la longue série des plaintes de ces malades, la photophobie, les photopsies, les palpitations cardiaques,

des accès de dyspnée, la fatigue générale et la lourdeur dans les membres, etc.; bref, tous les symptômes hystériques, notamment l'absence de toute énergie intellectuelle. Dans les cas relevant de la masturbation, on trouvera les yeux cerclés, le regard fuyant, inquiet, de la répulsion pour tout travail corporel ou intellectuel, etc.

L'*examen ophthalmoscopique* ne dénote rien d'anormal dans un grand nombre de cas, surtout lorsque l'affection n'est pas très prononcée et qu'elle est de date récente. On trouve cependant très souvent un degré plus ou moins prononcé d'hypérémie de la papille, et quelquefois de la rétine. A la longue la papille se trouble légèrement et voile la lame criblée, se décolore ou prend un ton grisâtre. Dans les cas d'amblyopie considérable et de rétrécissement durable du champ visuel, la décoloration grise de la papille mène quelquefois à la longue à l'atrophie véritable. On a vu survenir aussi une véritable névrite; mais il y a lieu de se demander si elle n'est pas due à une nouvelle cause morbifique.

Marche, durée, terminaison. — Un détail caractéristique dans cette symptomatologie, ce sont les variations rapides et notables qui surviennent dans l'intensité des manifestations morbides. Au début, le champ visuel est par exemple intact. Quelques mois plus tard, il est fortement rétréci, pour reprendre un peu plus tard. Cela continue ainsi avec des alternances de mieux et de mal, pendant des mois et des années. Ordinairement l'affection débute par la forme légère; dans beaucoup de cas les choses restent en cet état pendant des années; assez souvent il survient, même très tôt, des exaspérations, ordinairement passagères. Les cas dans lesquels des processus inflammatoires ou atrophiques viennent compliquer la situation sont très rares. Une amblyopie considérable dès le début constitue l'exception.

Le *pronostic* est en somme favorable. La névrite ou une atrophie très prononcée du nerf ne surviennent que dans des cas exceptionnels. Les affections qui datent de nombreuses années guériront si l'on parvient à enlever la cause; et on y parvient souvent lorsqu'une affection des organes génitaux est le point de départ. Les amblyopies très avancées, accompagnées d'une hypérémie ou même d'un trouble de la papille optique, peuvent guérir ou au moins devenir stationnaires. L'amélioration se produit même lorsqu'il y a une dyschromatopsie prononcée. Les cas de ce genre constituent donc une exception à la règle d'après laquelle la dyschromatopsie dans les affections amblyopiques est un signe néfaste.

Il résulte de ce qui précède que l'importance pratique de l'amblyopie hystérique est considérable, d'une part, parce que l'intervention du médecin exerce souvent sur elle l'influence la plus heureuse, et d'autre part, parce que son abstention laisse, dans des cas rares il est vrai, la porte ouverte à la cécité absolue et irrémédiable.

Voici encore la relation de quelques cas typiques. A la page 700, nous avons exposé l'histoire d'une amblyopie très avancée, qui s'est terminée

favorablement. Dans le cas suivant, emprunté à Mooren, le trouble visuel n'atteint que la forme hyperesthésique (asthénopie névroptique?). — Une femme de vingt-six ans, grêle, ne sait plus appliquer sa vision pendant dix minutes, et cependant son acuité visuelle est normale. Dans le temps, elle voyait bien de loin; peu à peu elle est devenue myope. Mais ni l'atropine instillée longtemps, ni les verres négatifs ne remédient à la situation. L'hyperesthésie rétinienne devient telle que la patiente ne sait plus aller en société. Ces plaintes datent de l'époque du mariage. Deux couches ont été des plus douloureuses, et suivies d'une convalescence longue. — A l'examen local, on sent dans le paramètre droit un exsudat dur, adhérent au corps de la matrice et s'étendant dans le ligament large. — On fait deux fois par jour des injections tièdes, et chaque soir on introduit un tampon de ouate à l'iodoforme. A l'intérieur, du bromure de potassium; dans l'œil, de l'atropine. Après cinq semaines l'amélioration était telle que la patiente avait repris ses occupations habituelles; l'état général s'était beaucoup amélioré, et la patiente se réjouissait « de pouvoir de nouveau regarder les gens en face ».

Mooren cite entre autres le cas d'une demoiselle de vingt-quatre ans, adonnée à la masturbation depuis sa quinzième année. D'année en année, une asthénopie accommodative et une hyperesthésie rétinienne avec photophobie s'aggravèrent dans une mesure inquiétante. L'amblyopie s'accompagnait de phénomènes nerveux qui allèrent jusqu'à une dyspnée inquiétante. — Le clitoris, de dimensions anormales, était peut-être le point de départ de tout le mal. Les petites lèvres étaient flasques.

Empruntons encore à Arens l'observation d'une malheureuse, âgée de vingt-trois ans, livrée à la masturbation à un très haut degré. Vers l'époque où elle commença à s'adonner à son vice, il se développa une espèce d'hyperesthésie rétinienne (asthénopie névroptique?); le mal s'aggravait à la suite de chaque excès. Finalement, la malade finit par ne plus compter les doigts qu'à un pied de l'œil droit, dont le champ visuel était du reste normal (à gauche il y avait cataracte congénitale). Elle se plaignait de cardialgie, de bourdonnements d'oreilles, de douleurs dans les reins, etc. Les parties sexuelles, clitoris et petites lèvres, très sensibles et douloureuses au toucher. — La cessation, pendant quelque temps, de la masturbation, améliora considérablement la vision.

C'est surtout dans les cas d'amblyopie par suite de masturbation que les rechutes sont à craindre, parce que bien peu de ces malheureux, garçons ou filles, déploient l'énergie nécessaire pour résister à leur penchant.

KOPIOPIE HYSTÉRIQUE

Foerster a décrit sous le nom de *kopiopie hystérique* une forme particulièrement tenace d'asthénopie névroptique, à laquelle Schenkl a donné plus

récemment le nom de *douleur oculaire hystérique*, et qui paraît avoir été décrite plusieurs fois, notamment par Donders sous le nom d'*accommodation douloureuse*, et par Nagel sous celui d'*hyperesthésie du muscle ciliaire*. L'affection nous paraît rentrer dans le tableau de notre asthénopie névroptique; seulement elle se distingue par une ténacité extrême. D'après Foerster, les malades ne se plaignent pas tant d'une diminution de la vision, que de sensations douloureuses et d'un degré prononcé de photophobie.

Les douleurs siègent autour de l'œil ou dans l'œil lui-même; elles sont brûlantes ou tensives; elles naissent sans cause appréciable, ou bien par toute application de la vision, s'exaspèrent par la fatigue corporelle et les émotions morales déprimantes. Elles durent plusieurs heures, même une journée entière; n'ont pas les caractères de la douleur sus-orbitaire; les points douloureux font notamment défaut.

La photophobie est surtout intense avec l'éclairage artificiel.

Sans cause appréciable, il survient une amélioration de plusieurs jours, puis une exaspération empêchant toute application des yeux, surtout à l'époque des règles chez les femmes.

Les malades, femmes ou hommes, accusent de plus les symptômes hystériques les plus divers.

L'acuité visuelle semble être normale dans l'immense majorité des cas.

La maladie est surtout fréquente dans le sexe féminin. Cependant les hommes en sont assez souvent atteints. Personnellement nous en connaissons trois exemples. Parmi les femmes, ce sont surtout les demoiselles d'un certain âge, ou des femmes mariées stériles. Rarement on entend ces plaintes de la part de filles vers l'âge de quinze à vingt ans.

D'après les recherches de Freud et de Foerster, la kopiopie hystérique serait toujours liée chez les femmes à une forme de paramétrite dite chronique et atrophique, qui mène à une atrophie cicatrisante des tissus environnant la matrice, tissus qui sont si riches en nerfs. Schenkl l'a rencontrée deux fois en rapport avec des tumeurs ovariques.

Cette affection est incurable. Elle finit par disparaître d'elle-même, mais ordinairement après avoir torturé le malade pendant des années et des années. Les femmes en sont ordinairement débarrassées vers la soixantième année, quand la matrice et tous les organes génitaux sont dans un état d'involution complète.

AMBLYOPIE DANS L'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE

Charcot et ses élèves ont analysé avec prédilection une forme d'amblyopie, liée à certaines formes d'hystérie très intense, ou d' « hystéro-épilepsie », comme ils disent. Cette amblyopie n'est pas tant caractéristique en elle-même; elle est toujours de nature anesthésique, avec rétrécissement

du champ visuel, surtout d'un œil ; mais ce qui lui donne un cachet particulier, c'est qu'elle se montre toujours dans les formes graves d'hystérie, accompagnées de convulsions, d'hémianesthésie et de paralysies motrices, puis en ce qu'elle semble liée toujours à une ovarite chronique. Les symptômes hémianesthésiques dénotent une affection de certaines parties du cerveau, qui peut-être est également le point de départ de l'amblyopie. Celle-ci semble donc s'éloigner, au point de vue de la pathogénie, des amblyopies hystériques précédemment décrites, et on pourrait tout aussi bien la décrire comme une forme morbide à part.

L'hystéro-épilepsie de Charcot est caractérisée par des manifestations hystériques et par des attaques ayant certains caractères de l'hystérie et d'autres de l'épilepsie. Les attaques sont précédées d'une *aura* de longue durée, procédant surtout du bas-ventre ; elles peuvent être modifiées, et quelquefois coupées par une pression exercée sur l'un ou l'autre ovaire. On constate ce qu'on appelle le *point ovarique*, avec douleur plus ou moins obtuse, souvent spontanée, mais qui toujours peut être provoquée par compression de l'un ou l'autre ovaire. Il y a de l'anesthésie et de l'analgésie dans la moitié du corps correspondant à l'ovaire douloureux, et les organes des sens supérieurs sont plus ou moins obtus du même côté.

Landolt et Charcot, entre autres, ont examiné la fonction visuelle dans les cas de ce genre. Landolt distingue quatre catégories ou degrés dans l'amblyopie :

1° La vision est normale du côté sain. Pour l'œil du côté du point ovarique, il y a rétrécissement du champ visuel, au moins pour les couleurs ; l'acuité visuelle y est diminuée.

2° Dans un stade plus avancé, la vision et la chromatopsie sont amoindries des deux côtés ; les deux champs visuels sont rétrécis, mais celui du côté du point ovarique à un degré plus prononcé.

3° L'amblyopie est très forte et il y a achromatopsie ; quelquefois il y a élargissement des vaisseaux rétiniens, et exsudation séreuse dans la rétine.

4° Une fois Landolt a constaté une atrophie partielle du nerf optique.

La métalloscopie et la métallothérapie exercent une influence marquée sur l'amblyopie aussi bien que sur les autres phénomènes anesthésiques (Burq). La chromatopsie reparaît par l'application des métaux sur l'œil ; si l'on enlève les plaques appliquées sur l'œil, elle reparaît. Lorsque l'achromatopsie a disparu depuis quelque temps, grâce à une amélioration de l'hystérie, elle reparaît par l'application des plaques (Charcot). — Les hystériques ont des hallucinations visuelles qu'elles projettent du côté anesthésié (Charcot).

L'amblyopie hystéro-épileptique acquit surtout une grande importance théorique lorsque Charcot eut basé sur elle son schéma du parcours central des fibres du nerf optique. L'hémianesthésie concomitante paraît devoir être attribuée à une affection du tiers postérieur de la capsule interne, qui renferme également les radiations optiques allant à l'écorce cérébrale. En

supposant donc, ce qui était assez plausible, que l'amblyopie soit due à la même affection de la capsule interne, il fallait admettre qne les fibresd'un nerf optique se terminent toutes dans le même hémisphère cérébral, ou au moins passent par la même capsule interne; car lors des premières explorations, on n'avait trouvé du côté des yeux que de l'amblyopie avec rétrécissement du champ visuel *sur un seul œil* (du côté anesthésié). — Nous avons fait voir précédemment que ce schéma du parcours central des fibres optiques ne peut pas correspondre à la réalité, et que les faits d'amblyopie hystéro-épileptique demandent une autre explication, qui du reste nous fait encore défaut. D'abord Landolt trouva bientôt que la vision sur l'œil du côté non anesthésié n'était pas tout à fait normale, pour peu que le cas soit un peu prononcé. Ensuite, nous connaissons aujourd'hui un nombre respectable d'observations d'amblyopies hystéro-épileptiques ayant présenté les caractères d'une hémianopie homonyme plus ou moins prononcée. Ces cas viendraient donc à l'appui de notre manière de voir sur le parcours central des fibres optiques, qui du reste est étayée de preuves beaucoup plus solides que celles qu'on pourrait tirer des cas d'hémianopie hystéro-épileptique.

Des cas d'hémianopie hystéro-épileptique ont été publiés par Rosenthal, Sturge, Galezowski, Ferré, Westphahl, etc. Cette hémianopie ne paraît jamais être typique. Souvent elle est homonyme, mais la ligne de démarcation n'est pas droite, et peut ne pas passer par le point de fixation. D'autres fois elle est hétéronyme, temporale (Rosenthal). Ceci suffirait pour lui ôter tout poids dans la discussion sur le parcours central des fibres optiques. Mais il y a plus, la lacune du champ visuel est plus étendue et plus complète du côté anesthésié du corps. L'acuité visuelle n'est jamais normale; elle peut être très défectueuse du côté anesthésié. — Les scotomes hémianopiques peuvent d'ailleurs être absolus; souvent ils ne sont que relatifs, c'est-à-dire que le malade y remarque encore quelque chose. Les phosphènes par pression sont tantôt conservés et tantôt abolis au niveau des scotomes. — Il est rare qu'à la suite d'attaques répétées il n'y ait pas achromatopsie totale sur l'œil le plus amblyopique, et dyschromatopsie partielle, pour le rouge, le vert et le violet par exemple, sur l'œil le moins affecté. Lors du passage d'un courant électrique fort, les malades voient apparaître en obscur leurs scotomes.

Ferré a fait une remarque qui, si elle venait à se confirmer, aurait quelque importance au point de vue du diagnostic. D'après cet auteur, il y a insensibilité de la conjonctive dans les cas d'hémianopie hystéro-épileptique, ce qui n'a pas lieu dans les hémianopies ordinaires, par exemple dans celles par lésion d'une bandelette optique.

Les amblyopies hystéro-épileptiques sont des maladies de très longue durée; elles s'amendent et s'aggravent avec les autres symptômes de l'hystéro-épilepsie. La vision ne paraît guère courir le danger de s'éteindre tout à fait, et les cas les plus graves sont susceptibles d'une amélioration notable,

sinon de guérison, si on parvient à modérer ou à enrayer l'affection hystérique qui est au fond.

PATHOGÉNIE DES AMBLYOPIES HYSTÉRIQUES

Après ce qui a été dit aux pages 702 à 705 de la pathogénie des amblyopies réflexes en général, nous n'avons que très peu de chose à dire relativement aux processus intimes qu'il faut supposer dans les diverses formes d'amblyopie hystérique. On ne saurait méconnaître que le plus grand nombre d'entre elles, celles qui sont liées à des affections des organes génitaux, ont les caractères des amblyopies réflexes. A ce point de vue il est important de relever la grande richesse en nerfs centripètes des ovaires, de l'utérus et même des tissus péri-utérins, ensuite du vagin et de la vulve. Dans les conditions normales, les nerfs des organes génitaux internes, de même que la plupart des nerfs centripètes des organes viscéraux, ne donnent guère lieu à des sensations. Leur rôle consiste surtout à provoquer des réflexes nombreux, les uns moteurs de la matrice, les autres vaso-moteurs, tant pour les organes génitaux que pour de nombreux organes éloignés. L'expérimentation physiologique a mis en évidence quelques-uns de ces réflexes vaso-moteurs. Les expériences de Roehrig notamment ont démontré que l'ovaire surtout renferme des nerfs centripètes provoquant comme réflexes des mouvements de l'utérus, ainsi que des effets vaso-moteurs très étendus. A la suite de leur excitation, la pression sanguine générale monte chez le lapin de 12 à 24^{mm} mercure, et le cœur est ralenti par suite d'une excitation (réflexe) du nerf vague. A l'état physiologique, ces réflexes se produisent sans aucune manifestation de douleur de la part de l'animal. Cette circonstance nous fait comprendre comment des réflexes considérables, et notamment l'amblyopie réflexe, peuvent se produire dans les affections peu douloureuses des organes génitaux internes. — Pour faire entrevoir les nombreux liens réflexes de ces nerfs, il faudrait encore citer les nombreuses « sympathies » se produisant dans les organes les plus divers du corps, tant dans les évolutions physiologiques des organes sexuels (puberté, menstruation, ménopause), que dans les anomalies de ces évolutions (dysménorrhée, etc.).

En l'absence de données positives, surtout d'autopsies bien faites, la porte est ouverte à toutes les hypothèses relativement à la manière dont se produit cette action réflexe. Est-ce une action paralysante sur les centres psycho-optiques, ou bien une action vaso-motrice sur ces centres ou sur les organes visuels périphériques, rétine et nerf optique? L'hypérémie si fréquente, et même quelquefois l'inflammation du nerf optique et de la rétine parleraient en faveur d'une action vaso-dilatatrice réflexe. — Foerster admet dans sa kopiopie hystérique une névralgie réflexe des nerfs sensibles du muscle ciliaire, dont le point de départ serait une compression exercée par la paramétrite atrophique sur les nerfs péri-utérins.

Des difficultés plus grandes encore se présentent à propos des amblyopies liées à un état hystérique ou simplement nerveux, sans maladie des organes génitaux. Il faudra, pour formuler à cet égard une opinion quelque peu fondée, attendre que l'essence de l'hystérie soit mieux élucidée. Peut-être qu'ici encore on trouvera comme intermédiaire entre l'amblyopie et l'hystérie des troubles de l'innervation vaso-motrice. — Il en est de même probablement des amblyopies par suite de masturbation.

L'amblyopie hystéro-épileptique mérite une mention spéciale. Nous avons exposé un peu plus haut comment Charcot avait cru pouvoir en localiser le siège dans le tiers postérieur de la capsule interne. La grande variabilité du trouble visuel, le fait qu'il consiste tantôt en une simple amblyopie avec rétrécissement concentrique du champ visuel, plus prononcés d'un côté; d'autres fois en une hémianopie, variable en intensité, tantôt homonyme et tantôt hétéronyme, semble indiquer (voy. p. 607) qu'il s'agit là d'un processus pathologique aux environs du chiasma optique, la nature de ce processus restant provisoirement indéterminée.

TRAITEMENT DES AMBLYOPIES HYSTÉRIQUES

Si le traitement de l'hystérie est souvent un travail de Sisyphe, faisant le désespoir du médecin, il importe de déclarer que dans le plus grand nombre des cas, l'amblyopie hystérique est susceptible d'être guérie ou au moins d'être influencée favorablement par des mesures hygiéniques et thérapeutiques appropriées.

Les cas les plus favorables sont des amblyopies liées à des affections des organes génitaux. C'est bien ici le cas de dire que, même dans les cas très prononcés, « *sublata causa tollitur effectus* » ; et bien souvent on peut faire disparaître la cause.

Nous devrions énumérer en détail les traitements que l'obstétrique moderne a opposés aux affections si nombreuses des organes génitaux, dont nous n'avons même énuméré que les plus importantes. On consultera à ce propos les ouvrages spéciaux. Sans traitement local approprié, il ne faut espérer ni guérison ni amélioration durable.

S'agit-il de masturbation, il faudra user avec précaution et avec énergie de tous les moyens de persuasion usités en pareil cas.

Les traitements symptomatiques, les seuls qu'on puisse employer dans les amblyopies liées à l'hystérie essentielle et à l'état dit « nerveux », seront également d'un secours efficace contre les amblyopies qui sont les conséquences d'affections des organes sexuels. Ils échoueront trop souvent dans les cas de la première espèce. Le traitement symptomatique s'adresse à l'hyperesthésie rétinienne, à l'anesthésie rétinienne, puis à l'hystérie, à l'état nerveux de tout l'organisme.

Contre les symptômes hyperesthésiques, il faudra essayer des narcotiques

avec précaution, car souvent l'opium n'est pas toléré. Le bromure de potassium jouit ici d'une certaine renommée. Mooren, qui possède une grande expérience dans ces sortes d'affections, recommande vivement le bromure de potassium associé à la lupuline ; si l'ovaire est le point de départ de l'affection oculaire, il préfère l'atropine à l'intérieur ; lorsqu'il y a des exaspérations mensuelles manifestes, il prescrit l'*elixirium proprietatis Paracelsi*, un emménagogue, mais seulement lorsqu'il n'y a pas de métrite. Il faut proscrire le café fort et les éclairages intenses. Le cas échéant, on peut commencer le traitement par le séjour dans une obscurité relative, et ordonner des lunettes bleues ou fumées.

Contre l'amblyopie prononcée, contre l'anesthésie rétinienne, la strychnine en injections hypodermiques jouit aujourd'hui d'une grande confiance (Frémineau, Talko, Nagel). On fait au front et à la tempe, contre l'œil amblyopique, tous les jours une injection de 1 à 3 et même 4 milligrammes de nitrate de strychnine, en ayant l'attention éveillée sur les premiers signes d'intoxication, qui s'observent assez fréquemment. L'expérience a prouvé que si une demi-douzaine d'injections restent sans résultat favorable sur la vision, on peut cesser cette médication ; elle ne sera d'aucune utilité. — Le courant constant traversant l'œil et le nerf optique, recommandé souvent, agit peut-être à la manière de la strychnine, en éveillant l'excitabilité des éléments nerveux. En vue de la théorie vaso-motrice de l'amblyopie hystérique, on a recommandé d'appliquer le courant constant au grand sympathique et à la moelle épinière. La métallothérapie mérite d'être essayée, d'après les auteurs français surtout (Burq, Charcot, etc.). Mooren conseille d'essayer des déplétions sanguines contre l'œil, lorsqu'elles ne sont pas contre-indiquées par l'état général.

Enfin, le traitement de l'hystérie et de l' « état nerveux » exige la mise en pratique, successivement, de tout l'arsenal des « remèdes nerveux ». Dans les cas compliqués d'anémie, les toniques, le fer, le quinquina, etc., sont naturellement indiqués.

BIBLIOGRAPHIE *de l'amblyopie hystérique.*

1865. GRAEFE (v.). Anesthesia retinae mit concentr. Verengerung d. Gesichtsfeldes, etc. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 261).
1866. HAASE (G.). Amblyopie durch Anesthesie der Retina (*Ibid.*, p. 251).
1868. ALEXANDER. Hyperesthesia retinae (*Ibid.*, p. 43).
— CHARCOT. *Leçons sur les maladies du syst. nerv.*
1869. GUTTMANN. Ein seltener Fall von Hysterie (*Berl. klin. Wochenschr.*, nos 28 et suiv.).
— TALKO. Amblyopie geheilt durch hypoderm. Injection von Strychnin. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 145).
— LEBER (Th.). Amblyopia hysterica (*Arch. f. Ophth.*).
1870. SICHEL (A.) (fils). De l'anesthésie rétinienne (*Ann. d'Ocul.*).
— COLSMANN. Fall von Anaesthesia retinae, etc. (*Berliner klin. Wochenschr.*, p. 372) (cas n° 10).

1871. PAGENSTECHER (H.). Neurosis nervi optici et retinae (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 41).
— NAGEL. *Die Behandlung d. Amaur. u. Ambl. mit Strychnin.* Tübingue.
— SECONDI. Di una amaurosi isterica (*Nuov. lig. med.*, 30 magg.).
— QUAGLINO (A.). Di alcune forme morbose oculari intermittente (*Annali di Ottalm.*, p. 7, et *Ann. d'Ocul.*, t. LXV, p. 129).
1872. WADSWORTH. Anesthesia of the retina (*Bost. med. and surg. Journ.*, t. IX, p. 245).
— DIEU. Amblyopie déterminée par la masturbation, etc. (*Journ. d'Ophth.*, t. I, p. 188).
— DERBY (RICH. H.). A case of spasm of the accom. with concentr. limitation of the field of vision, etc. (*Bost. med. and surg. Journ.*, p. 250).
1873. CUIGNET. Névralgie ciliaire et perversions visuelles hystériques (*Recueil d'Ophthalm.*, p. 34).
— STEFFAN. Zur Anesthesia retinae mit concentr. Gesichtsfeldbeschr. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 411).
— BONNEFOY (Ed.). *Troubles de la vision de l'hystérie.* Paris.
— NAGEL. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 401.
1874. MENDEL. Ueber hyster. Amaurose (*Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med.*, n° 47).
— HIRSCHLER. Zur Casuistik d. Anasthesie u. Hyperesthesie der Netzhaut (*Wien. med. Wochenschr.*, n°s 42 et 44).
— FOERSTER u. FREUD. Ueber Hebetudo visus histerica (*Tagebl. d. Naturforscher in Breslau*, p. 231).
— MAYER (L.). Ueber hyster. Amaurose (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 659).
— STEFFAN. *Jahresbericht der Klinik*, p. 17.
— BONNEFOY (E.). *Des troubles de la vision dans l'hystérie.* Paris.
1875. LANDOLT (E.). De l'amblyopie hystérique (*Arch. de physiol. norm. èt pathol.*, p. 624).
— ROOSA (J.). *Remarks on simulated and hysterical loss of sight.* New-York.
— WILLIAMS. Anesthesia retinae. (*Transact. Amer. Ophth. Soc.*, p. 295).
1876. HUTCHINSON (J.). On the influence of the sexual system on diseases of the eye (*Ophth. Hosp. Rep.*, p. 1).
— LANDOLT. Lettre sur l'amblyopie hystérique (*Gaz. des hôp.*, p. 194).
— BONNEFOY. Lettre sur l'amblyopie hystérique (*Gaz. des hôp.*, p. 159).
— HARLAN (G. C.). Hysterical affections of the eye (*Phil. Med. and Surg. Rep.*, p. 130).
— HARDWICKE (J.). Hysterical blindness (*Brit. med. Journ.* May, 6).
1878. LANDOLT et OULMONT. Du retour de la sensibilité sous l'influence des applications métalliques, etc. (*Progrès médical*, 19 mai).
— GALEZOWSKI. De l'amblyopie hystérique (*Gaz. des hôp.*, n° 10).
— BOVELL (E.). *De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie.*
— BULL. A case of hysterical hemiplegie, etc. (*New-York med. Rec.*, p. 939).
— SCHENKL. Ueber hysterischen Augenschmerz (*Prag. med. Wochenschr.*, n°s 18 et 19).
— HERTER. Hysteriche Amaurose (*Charité-Annalen.*, p. 527).
— FOERSTER. *Handb. de Graefe et Saemisch*, t. V, p. 88 et suiv.
— LEBER. *Ibidem*, p. 982 et suiv.
— HANOT et MATHIEU. Deux observations d'hémianesthésie (*Arch. gén. de méd.*, mars).
— STRÜMPELL. Ueber ausgebreitete Anästhesien (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, p. 327).
— BURQ. Affection hystérique compliquée d'achromatopsie complète de l'œil droit et partielle de l'œil gauche (*Gaz. méd. de Paris*, n°s 7 et 8).
— FANO. Amblyopie hystér. du côté gauche remontant à onze ans, etc. (*Journ. d'ocul. et de chir.*, p. 38).
— LE MÊME. Amblyopie hystér. à forme particulière (*Ibid.*, p. 6).
— CUIGNET (F.). Amblyopies hystér. modifiées par des verres colorés (*Rec. d'Ophth.*, p. 196).
— WESTPHAHL. Ueber Metalloscopie (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 30).
— CHARCOT. Achromatopsie (*Gaz. méd. de Paris*, n°s 7 et 8).
— LE MÊME. Des troubles de la vision chez les hystériques (*Progrès méd.*, n° 3, et *Gaz. des hôp.*, p. 67)

1878. DOR. *Rapport annuel de la Clinique*, p. 19.
— ABADIE. De quelques troubles oculaires nerveux de nature hystérique et de leur traitement par la métallothérapie (*Progrès médical*, n° 28).
— DREYFOUS. Accidents hystériformes chez un jeune homme (*Gaz. méd.*, n° 15).
— REGNARD. Sur la nature de l'achromatopsie des hystériques (*Gaz. méd. de Paris*, p. 96).
— TERSON. Amaurose de nature hystérique (*Journ. de la Soc. de méd. de Toulouse*).
— BARON (L.). *Étude clinique sur les troubles de la vue chez les hystériques et les hystéro-épileptiques*. Thèse, Paris.
— KIEPERT (C.). Halbseitiger Verlust des Gesichts u. Gehörsinnes mit Hemicranie, etc. (*Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med.*, n°s 3 et 4).
1879. DEBIERRE. Un cas d'hystérie à manifestations multiples, etc. (entre autres amaurose) (*Gaz. des hôp.*, p. 58).
— DUJARDIN-BEAUMETZ et ABADIE. Cécité hystérique. Amélioration par la métallothérapie et les applications d'aimants. Disparition complète des troubles visuels sous l'influence de l'électricité statique (*Progrès méd.*, n° 28).
— ROSENSTEIN (M.). Die achromatoptische Amblyopie Hysterischer (*Wien. med. Presse*).
— MUELLER (F.). Zur Metalloskopie und Magnetwirkung bei hysterischen Lähmungen (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 28).
— LE MÊME. Vorläuf. Mittheil. über Metalloskopie u. Metallotherapie (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, etc., n° 2).
— FEUZ. Amblyopie hystérique (*Progrès méd.*, n° 1).
— CHRISTENSEN. *Oftalmologiske Meddelelser*, 1, 2, 3.
— HESSE. Hemianesthesia hysterica (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, p. 271).
— ERLENMAYER (A.). Eine bemerkenswerte Beobachtung über die Wirkung d. stat. Electricitat bei einem Falle von hyster. Lähmung (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, n° 1).
1880. DRESCHFELD. Application of electro-magnet as cure of anesthesia (*Brit. med. Journ.*, p. 203).
— LE MÊME. Hemiplegia and hemianesthesia (*Ibid.*, p. 744).
— LE MÊME. Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der Semidecussation der Schnervenfaserna (*Centralbl. f. pract. Augenheilk.* Februar.).
— MANZ. Ein Fall von hysterischer Erblindung mit spastischem Schielen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n°s 2 et 3).
— STONE. Case of hysterical Hemi-Amaurosis (*Med. Times and Gaz.*, p. 241).
— JACOBSON. *Mittheilungen aus der Königsb. Universitäts-Augenklinik*, p. 364).
— STURGE (W. A.). A case of hemianesthesia of special and general sensation, associated with hemiopia (*Brit. med. Journ.*, p. 329).
1881. SCHWEIGGER (C.). Zur Strychnin-Therapie nebst Bemerkungen über hysterische Sehstörungen (*Klin. Monatsbl. f. Augeinheilk.*, p. 415).
— ROSENTHAL (M.). Untersuch. und Beob. über Hysterie und Transfert (*Arch. f. Psych.*, t. XII, 1).
— FERRÉ (Ch.). Contribution à l'étude de la migraine ophthalmique (*Rev. de méd.*, n° 8).
— RICHER. *Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie*. Paris.
1882. DERBY. A case of anesthesia of the retina, with concentric limitation of the fields of vision, etc. (*Med. News*, p. 161).

CHAPITRE XVIII

AMBLYOPIES TRAUMATIQUES, PAR COMPRESSION DE L'ŒIL, CHEZ LES GENS FRAPPÉS DE LA FOUDRE, ETC.

Les insultes les plus diverses, portant sur la région de l'œil, peuvent donner lieu à des troubles visuels dont quelques-uns ont plus ou moins les caractères de l'amblyopie, sans que pour cela on puisse les ranger dans la catégorie des amblyopies réflexes. D'autres fois, les troubles visuels en question sont la conséquence de lésions bien connues du nerf optique ou de la rétine; ces cas sont traités ailleurs. Nous les énumérerons ici en vue de leur diagnostic avec les précédentes et avec les amblyopies réflexes par blessure du sourcil.

a. AMBLYOPIE PAR COMPRESSION DE L'ŒIL

Une compression prolongée de l'œil peut occasionner une amblyopie notable, qui semble se présenter toujours sous la forme caractéristique d'un scotome central. Testelin (*Compte rendu de la Soc. ophth.*, 1865) a observé une amblyopie avec perte de la vision centrale survenue chez un homme ivre, qui pendant le sommeil s'était couché avec l'œil sur la main.

Un cas identique, inédit, nous est communiqué par notre ami le docteur Claeys. Une fille de dix-sept ans, en proie à un vif chagrin, s'était mise à pleurer en se couchant sur la table la figure cachée dans les bras. Elle était restée dans cette attitude pendant plusieurs heures, et, sans s'en douter, avait exercé sur son œil droit une pression prolongée. Relevant la tête, elle ne voyait plus de cet œil. Il y avait légère mydriase de ce côté; la réaction pupillaire directe y était très lente; la réaction indirecte normale. Emmétropie des deux côtés; à droite, la patiente compte difficilement les doigts à un pied; à gauche, vision normale. Examen ophthalmoscopique négatif. A droite, la périphérie du champ visuel est normale; il y a un scotome central un peu plus étendu dans le sens horizontal que dans le sens vertical; en haut et en bas de 30 degrés, en dedans et en dehors, de 50 à 60 degrés. Les couleurs ne sont plus reconnues au niveau du scotome, qui du reste n'est que relatif, car la patiente y voit encore quelque chose. Huit jours plus

tard, la vision s'était relevée à droite jusqu'à un tiers. Le scotome s'est considérablement rétréci. Un peu plus tard, il y avait guérison complète.

De Graefe attribue à une compression exercée sur l'œil par les paupières une cécité presque complète observée chez un enfant à la suite d'un blépharospasme qui dura onze mois, cécité qui fut guérie par une névrotomie du nerf sus-orbitaire. Il est au moins aussi probable qu'il se soit agi là d'une amblyopie réflexe.

Dans les cas typiques de Testelin et de Claeys, il semble qu'on doive invoquer, comme une cause prochaine, une anémie prolongée de la rétine par compression du globe oculaire. Donders a démontré qu'au moment où apparaît l'obscurcissement du champ visuel, lorsque pendant quelques instants on comprime l'œil à l'aide de la main, les vaisseaux rétiniens se vident. Il en sera probablement de même des vaisseaux choroïdiens. La vision reparaît vite si l'on cesse la compression. Mais supposons une compression et par conséquent une anémie intra-oculaire prolongées. Les éléments rétiniens, surtout les cônes et les bâtonnets, qui d'après tout ce que nous savons sont le siège de processus chimiques très énergiques, souffriront dans leur nutrition, et leur fonctionnement pourra être diminué ou aboli pour un temps plus ou moins long. Et le centre physiologique de la rétine, dans lequel les processus chimiques paraissent être les plus intenses, et qui est plus pauvre en vaisseaux que le reste de la membrane, sera le plus exposé à se ressentir d'une interruption prolongée de la circulation.

b. COMMOTION DE LA RÉTINE. — *c*. ANESTHÉSIE TRAUMATIQUE DE LA RÉTINE

Dans le cas précédent, il s'agit d'une compression de longue durée exercée sur l'œil.

Une violence brusque, un choc agissant sur l'œil ou sur la région de l'œil, produit des amblyopies de diverses natures. Il y a d'abord la commotion de la rétine, caractérisée par un trouble rétinien caractéristique. Cette affection, qui a acquis une certaine importance depuis les recherches de Berlin, est traitée à propos des affections de la rétine.

Il paraît qu'à la suite d'un choc appliqué à l'œil, on peut observer une amblyopie pouvant aller jusqu'à l'amaurose, passagère, et partant indépendante d'une lésion grave de l'appareil nerveux optique, et dans laquelle on ne constaterait nullement le trouble rétinien caractéristique de la commotion rétinienne.

Sous le nom d'ANESTHÉSIE TRAUMATIQUE DE LA RÉTINE, Leber (*Graefe et Saemisch, Handb.*, t. V, p. 988) distingue ces derniers cas de la commotion de la rétine. Il range ici les amauroses passagères produites par une violente secousse de toute la tête, notamment à la suite de plaies par les armes à feu.

Il est plus que probable que cette classe d'amblyopies ne sera pas maintenue. Les idées de Leber lui-même ne paraissent pas être bien arrêtées à cet égard, attendu qu'il cite sous la même rubrique des cas qui rentrent manifestement dans la catégorie des amblyopies réflexes (par blessure du cuir chevelu, de l'iris, de la cornée, etc.).

Il importe aussi de ne pas confondre avec une simple amblyopie les lésions du nerf optique produites par les fractures de la base du crâne, dont il est question à propos des affections de l'orbite. Ces fractures, qui peuvent résulter d'une forte contusion de la région de l'œil, s'étendent très souvent à la paroi du canal optique (dans 60 pour 100 des cas, d'après von Hœlders), et à l'orbite (dans 90 pour 100, d'après von Hœlders). Il est vrai que l'amblyopie est ordinairement unilatérale et mène à l'amaurose définitive. Cependant, elle est assez souvent bilatérale, et passagère dans des cas exceptionnels. La lésion du nerf optique peut, en effet, ne pas consister en une véritable déchirure, mais en une simple compression par hémorrhagie, soit dans le canal optique lui-même, soit à l'intérieur du crâne.

d. AMBLYOPIE CHEZ LES GENS FRAPPÉS DE LA FOUDRE

Les amblyopies et les amauroses chez les gens frappés de la foudre méritent une mention spéciale.

Indépendamment des désordres les plus divers que la foudre peut produire dans toute l'économie, brûlures, déchirures, paralysies plus ou moins étendues de la sensibilité et de la motilité, etc., on observe du côté de l'œil la cataracte, la paralysie de l'accommodation, des altérations profondes dans les tuniques oculaires, telles que des déchirures de la choroïde, des hémorrhagies choroïdiennes et rétiniennes, des décollements rétiniens, et des paralysies du nerf optique se présentant sous la forme de l'atrophie du nerf optique (Leber). Le dernier trouble offre donc plus ou moins les caractères de l'amblyopie.

Des amauroses passagères ou bénignes ont été décrites par Pétrequin, Maclean, Henrotay, Stelwag, Saemisch, Power, de Graefe et Th. Leber, chez des gens exposés à l'effluve. Un examen ophthalmoscopique n'a été fait que par Saemisch et de Graefe. Saemisch nota de l'hypérémie rétinienne. Dans le cas observé par de Graefe, qui est remarquable en ce que, de même que dans d'autres observations, la personne n'avait pas été atteinte directement par la foudre, le fond de l'œil était normal. Th. Leber, qui a rassemblé les divers cas observés, se trouva en présence d'un homme dont le côté gauche avait été labouré par la foudre ; il y avait cataracte double, et atrophie partielle du nerf optique gauche.

L'amaurose est ordinairement bilatérale ; dans les cas de Saemisch et de Leber, elle était unilatérale. Elle n'est pas toujours absolue ; ce peut être une

simple amblyopie. Dans certains cas, la vision s'est rétablie dans les quelques premiers jours; d'autres fois l'amélioration s'est fait attendre plus longtemps, même pendant une année (Pétréquin). Dans le cas d'une amélioration prompte, la vision redevient ordinairement normale; au cas contraire, la vision reprend, mais elle ne redevient pas normale; il persiste un rétrécissement du champ visuel. On trouvera dans ces cas une atrophie partielle du nerf optique.

On a signalé à diverses reprises une photophobie assez intense pendant que se produisait l'amélioration de l'amblyopie.

Les anciens auteurs admettaient que l'amblyopie pouvait être la conséquence de l'éblouissement occasionné par l'éclair. Cette explication semblait imposée par les cas d'amblyopies produites par la foudre tombant seulement dans le voisinage d'un individu. — Certes, des altérations rétiniennes peuvent résulter d'un éclairage intense. Mais il n'est pas du tout prouvé que tel soit le cas ici. D'abord cette hypothèse paraît inutile dans les cas où les individus ont été atteints de la foudre. L'électricité à forte tension produit à elle seule de graves désordres dans les tissus, notamment dans le tissu nerveux. Dans beaucoup de cas, l'amblyopie sera probablement un phénomène du même ordre que les anesthésies et les paralysies qu'on observe dans les mêmes circonstances : une paralysie du nerf optique par action directe de l'électricité à forte tension. L'action directe de l'électricité semble pouvoir expliquer aussi les amblyopies d'individus qui se trouvaient dans le voisinage de l'endroit touché de la foudre. Le voisinage immédiat de l'effluve électrique doit produire un déplacement momentané très intense des molécules électriques du corps animal. Aussi dans l'observation de Power, dans laquelle la foudre avait passé tout près des yeux, il y avait, outre l'amaurose, du *ptosis* et une paralysie du sphincter iridien.

L'amblyopie en question ayant les caractères de l'anesthésie rétinienne, ce sera le traitement recommandé contre celle-ci qu'il faudra instituer. Au début on pourra essayer de soustractions sanguines locales, du courant constant, et surtout de la strychnine à l'intérieur et en injections hypodermiques contre l'œil.

Bibliographie *de l'amblyopie chez les gens frappés de la foudre.*

1781. Saint-Yves. *Traité des maladies des yeux.*

— Schmucker. Cité par Leber.

1817. Beer (v.). *Augenkrankh.*, t. II, p. 448.

1839. Pétrequin. *Ann. d'Ocul.*, t. II, p. 212.

1845. Henrotay. *Ibidem*, t. XXVII, p. 71.

1849. Maclean. Cité in *Cantatt's Jahresber.*, t. III, p. 131.

1850. Rivaud-Landreau. *Un. méd.*

1856. Stellwag. Erblindung durch einen Blitzstrahl. (*Ophthalmologie*, II, 1, p. 684, note 60).

1864. SAEMISCH. Sehstör. in Folge eines Blitzschl. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. II, p. 22).

1865. GRAEFE (v.). *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. III, p. 261.

1870. POWER. Temporary complete loss of vision from expos. of the eyes to a flash of lightning (*St. George's Hosp. Rep.*, V, p. 322).

1876. BRIÈRE. Neuro-rétinites par réverbération des éclairs, etc. (*Gaz. des hôp.*, n° 41).

1878. REICH. Ein Blitzschlaag, etc. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*).

1880. YVERT. *Traité pratique et clin. des blessures du globe de l'œil.* Paris.

1882. LEBER (Th.). Ueber Cataract u. sonst. Augenaffectionen durch Blitzschlaag (*Arch f. Ophth* , t. XXVIII, f. 3, p. 255).

CHAPITRE XIX

HÉMÉRALOPIE, NYCTAMBLYOPIE, CÉCITÉ NOCTURNE

Sous le nom d'*héméralopie* ou de *nyctamblyopie* (cécité nocturne) on désigne un symptôme pathologique consistant en une insensibilité plus ou moins prononcée pour les éclairages de faible intensité. La sensibilité rétinienne pour les lumières d'intensité moyenne peut ne pas être diminuée. — Les sujets atteints d'héméralopie voient donc très bien, ou à peu près, à un bon éclairage, tandis que l'acuité visuelle baisse anormalement ou même est abolie pour une obscurité relative, par exemple dans le crépuscule et surtout pendant la nuit.

Une grande confusion a régné longtemps parmi les auteurs au sujet du nom à donner au symptôme en question. Quelques-uns des premiers auteurs qui s'en sont occupés, tels que Bampfield et Cunier, ont employé le mot *héméralopie*. Leurs prédécesseurs et leurs successeurs immédiats, en parlant du même symptôme, emploient le terme *nyctalopie*, un nom qui sera le mieux réservé pour un état tout à fait opposé (voy. plus loin).

La confusion était devenue tellement grande que le même auteur employait l'un et l'autre terme, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. — Comme le fait remarquer Mackenzie, on ne sait pas si *nyctalopie* provient de νὺξ et ὤψ, ou bien de νὺξ, de ἀ privatif et de ὤψ; et la même incertitude règne au sujet de l'étymologie du mot *héméralopie*. Bien que de nos jours les auteurs s'accordent sensiblement à parler d'héméralopie dans le cas de cécité nocturne et de nyctalopie dans l'état opposé, on ne saurait qu'approuver la proposition de Quaglino, recommandant de dire « nyctamblyopie » pour désigner le symptôme en question ici. Toute ambiguïté étymologique serait évitée de cette manière.

Les termes proposés sont encore impropres en ce sens que l'amblyopie n'est pas liée à une heure de la journée; elle ne s'observe pas seulement aux approches de la nuit ou pendant la nuit, mais encore à n'importe quelle heure de la journée si le malade est soumis à un faible éclairage.

Il importe de se souvenir que l'héméralopie n'est qu'un symptôme, et un symptôme d'états pathologiques divers. C'est ainsi que dans la période pré-ophthalmoscopique, la rétinite pigmentaire rentrait dans la rubrique nyctamblyopie. Nous savons aussi que ce symptôme s'observe dans la rétino-

choroïdite, surtout syphilitique, et quelquefois dans le décollement rétinien. Il n'en reste pas moins de nombreux cas où il est des plus prononcés, mais dans lesquels on n'est guère parvenu encore à découvrir une lésion capable de l'expliquer.

On remarquera que dans la rétinite pigmentaire, la rétino-choroïdite et le décollement rétinien, il s'agit d'une affection de la rétine, et encore de ses couches externes, couche des cônes et des bâtonnets, pigment. Or il résulte de ce qui suit que tous les cas de nyctamblyopie, en apparence sans lésions anatomiques, se produisent dans des conditions telles qu'il est probable qu'eux aussi sont dus à une altération des couches rétiniennes externes.

D'accord avec ce que nous avons dit à la page 534, nous négligerons donc ici les états pathologiques où la nyctamblyopie est manifestement liée à une altération anatomique, et nous ne parlerons que des cas dont les lésions nous sont encore plus ou moins inconnues. Nous laisserons de côté l'héméralopie *symptomatique*, pour ne nous occuper que de l'*héméralopie* (provisoirement) *idiopathique* ou *essentielle.*

Dans la catégorie des nyctamblyopies essentielles, nous devons, de prime abord, établir la distinction entre *a.* l'*héméralopie congénitale, héréditaire*, et *b.* l'*héméralopie acquise.*

A. — HÉMÉRALOPIE HÉRÉDITAIRE CONGÉNITALE

La plupart des observations de ce genre datent de l'époque pré-ophthalmoscopique; plusieurs cas ont été cependant examinés plus récemment.

Une observation souvent reproduite est celle de Cunier, d'une famille de la France méridionale, dans laquelle l'héméralopie a été mentionnée à travers six générations. Cent vingt-cinq membres en furent atteints. Stiévenart cite une famille dans laquelle l'anomalie était mentionnée à travers quatre générations. Donders et Maes ont trouvé l'héméralopie chez un père et trois fils; les grands-parents étaient consanguins. Champ visuel normal; examen ophthalmoscopique négatif. Dans un cas publié par Maes, beaucoup de membres d'une famille en étaient atteints. Champ visuel normal ; à l'ophthalmoscope une atrophie commençante des membranes. Foerster a rencontré de ces cas avec le fond oculaire normal, et d'autres avec une atrophie du pigment rétinien, un peu d'amblyopie et un certain degré de rétrécissement du champ visuel. La dernière altération est également signalée dans une observation de Leber. Dans d'autres cas, les altérations rétiniennes étaient encore plus prononcées, au point de mériter le qualificatif de rétinite (Quaglino). Ordinairement l'infirmité a été signalée dès la plus tendre jeunesse. Vieusse a vu l'affection se montrer à l'âge de cinq ans.

A considérer l'ensemble des cas publiés jusqu'ici, l'existence d'une héméralopie essentielle héréditaire et congénitale, mais différente de la rétinite pigmentaire, ne semble pas établie à toute évidence, et nous inclinons à voir

dans la plupart de ces cas une rétinite pigmentaire larvée. D'une part il y a des rétinites pigmentaires avec très peu ou même sans pigment amassé dans la rétine; il y en a sans signes bien manifestes dans la rétine, et de plus l'affection peut rester à peu près stationnaire pendant toute la vie. D'autre part, dans la plupart des cas de prétendue héméralopie essentielle et congénitale ou héréditaire, on signale précisément les moments étiologiques de la rétinite pigmentaire (hérédité, consanguinité des parents), on mentionne même certaines altérations du pigment rétinien, peu prononcées, il est vrai, mais en somme les mêmes que dans la rétinite pigmentaire. De plus, de même que dans la dernière maladie, l'héméralopie est ou bien congénitale, ou bien elle date des premières années de la jeunesse. Elle est cependant stationnaire, et souvent on considère cette particularité comme étant un caractère différentiel entre les deux affections. Ce caractère distinctif est peu sérieux, puisque, si l'héméralopie avait été progressive, les observateurs n'auraient pas hésité à parler de rétinite pigmentaire. — Selon toutes les apparences, le symptôme nyctamblyopie, dans la rétinite pigmentaire, n'est pas lié directement aux altérations vasculaires de la rétine, ni à la présence de pigment dans les couches rétiniennes internes, mais à des altérations de l'épithélium pigmenté (disparition du pigment?), des cônes et des bâtonnets; il pourra donc exister également lorsque, à côté des altérations dans les couches rétiniennes externes, il y a très peu de modifications vasculaires. Nous savons du reste que le diagnostic de ces dernières est très difficile, à moins qu'elles ne soient très prononcées. D'ailleurs on signale généralement un certain degré d'étroitesse des artères rétiniennes dans l'héméralopie essentielle, héréditaire.

Le symptôme héméralopie sera envisagé de plus près à propos de la forme acquise.

Aucun *traitement* ne paraît avoir donné des résultats favorables. D'après ce qui précède, on serait cependant fondé à essayer du traitement de la rétinite pigmentaire.

B. — Héméralopie acquise

Nombreux sont les cas où la nyctamblyopie essentielle, c'est-à-dire sans altérations anatomiques connues, est acquise, à la suite de circonstances que nous allons énumérer. Comme elle apparaît plus ou moins brusquement et disparaît de même, certains auteurs lui donnent le nom d'*héméralopie aiguë*, par opposition avec l'*héméralopie chronique*, qui est la forme congénitale. —Nous estimons que plus tard, à mesure que nos connaissances avanceront, les cas rentrant ici seront décrits comme des états pathologiques différents. Provisoirement, nous sommes forcés de les décrire sous une seule rubrique.

Il a semblé quelque temps qu'une subdivision de l'héméralopie devait résulter de ce que dans certains cas elle se complique d'une altération connue sous le nom de *xérosis* de la conjonctive; mais les observations de la der-

nière heure confirment l'opinion de ceux qui considèrent l'affection conjonctivale et l'héméralopie comme étant des symptômes d'un seul et même état pathologique, les deux pouvant coexister, mais l'un d'eux, surtout l'héméralopie, pouvant aussi exister seul, au début ou dans des degrés peu prononcés de la maladie.

Étiologie. — 1° Le moment étiologique important, la cause occasionnelle unique, est l'exposition prolongée ou répétée à une lumière intense ; les auteurs sont unanimes à cet égard. Il paraît établi aussi que cette cause suffit pour provoquer la nyctamblyopie chez des personnes bien portantes. Dans les cas où un grand nombre de personnes sont exposées simultanément à un éclairage intense, il peut survenir des espèces d'épidémies d'héméralopie, dont il y a de nombreuses relations dans les annales de la science. Tel est surtout le cas des militaires, obligés pendant les manœuvres, les marches prolongées et les exercices à supporter pendant longtemps l'éclat d'une plaine blanche, sablonneuse, d'un rocher éclatant, ou d'une surface de neige. Dans ces cas, les officiers, moins astreints à une position déterminée, et les habitants civils des garnisons, n'ont pas été atteints, preuve que c'est bien l'éclairage qui doit être incriminé. Les matelots, exposés souvent pendant de longues heures à la réverbération de la surface miroitante de la mer, surtout dans les contrées tropicales (héméralopie tropicale), sont quelquefois pris en masse d'héméralopie. Les passagers sur les mêmes bâtiments sont moins atteints, parce qu'ils peuvent mettre leurs yeux à l'abri de la lumière trop intense. Ici rentrent également les épidémies d'héméralopie dans les prisons ; les prisonniers étant astreints à un exercice dans des cours entourées de murs plus ou moins blanchis. Là où l'héméralopie se répand parmi les habitants d'une contrée, on a toujours constaté qu'ils se trouvent en présence de larges surfaces réfléchissantes, soit de neige en hiver, soit de rochers calcaires au printemps, quand le sol n'est pas encore couvert de la verdure protectrice pour les yeux. On saisit aisément des conditions analogues dans les épidémies d'ouvriers des champs au printemps, et dans celles parmi les esclaves récoltant le riz en plein été, au Brésil notamment. On a observé l'héméralopie chez des traîneurs de barques, chez des meuniers, et je l'ai rencontrée chez des pêcheurs à la ligne. On l'a signalée aussi parmi les ouvriers verriers et les ouvriers des hauts-fourneaux.

Relativement à l'influence exercée par des surfaces de neige, il est à remarquer que leur vue semble rarement occasionner une héméralopie véritable. Les troubles visuels qui résultent de leur contemplation, surtout dans les pays septentrionaux, semblent être dans l'immense majorité des cas un état tout à fait opposé, et mériteraient plutôt le nom de nyctalopie. Ils consistent en effet en une hyperesthésie rétinienne, accompagnée d'irritation ciliaire, qui fait que les malades ne savent pas supporter la lumière du jour, et ne commencent à voir un peu que dans le crépuscule (voy. *Nyctalopie*). Les héméralopes, au contraire, y voient très bien au grand jour. La confu-

sion entre les mots *nyctalopie* et *héméralopie* (p. 735), semble causer encore de nos jours quelques méprises à propos de ces cas.

2° La contemplation d'une lumière intense semble produire l'héméralopie plus facilement si les yeux ont été préalablement tenus dans une obscurité relative. En ce sens, le séjour dans des endroits obscurs serait une cause prédisposante. Cet élément semble intervenir dans la production des épidémies d'héméralopie dans les prisons et dans les garnisons. Mackenzie rapporte que lors d'une telle épidémie dans la garnison d'Ehrenbreitstein, il se trouva que seuls les bataillons logés dans des casernes très sombres furent atteints, et que l'affection disparut par le déplacement des hommes dans d'autres quartiers. C'est ainsi encore que les mineurs sont sujets à l'héméralopie, qui alors est ordinairement accompagnée de nystagmus (Dransart, Nieden). Faisons toutefois à ce propos la remarque produite à propos de l'influence des surfaces de neige : le passage d'un séjour obscur dans une grande lumière occasionne ordinairement l'état opposé à l'héméralopie, c'est-à-dire une hyperesthésie rétinienne qui se manifeste sous forme de nyctalopie.

3° Une cause prédisposante dont l'importance est bien connue, c'est le mauvais état de la nutrition générale. Les meilleurs observateurs s'accordent à dire que si l'alimentation est insuffisante chez une population entière, l'héméralopie y fait des ravages étendus, pour peu que cette population soit exposée à un éclairage durable un peu intense. La prédisposition devient telle que souvent une lumière ordinaire suffit à provoquer l'infirmité. Aussi, certains auteurs admettent-ils que l'alimentation défectueuse suffit à elle seule pour produire l'héméralopie, sans autre cause occasionnelle. C'est ainsi que les publications récentes de Gama Lobo et de Gouvéa nous ont révélé que l'affection fait des ravages parmi les jeunes nègres esclaves du Brésil, travaillant en été aux champs ; ces auteurs sont d'accord pour attribuer cet état des choses à la mauvaise nutrition, jointe à un travail ardu aux champs sous un ciel tropical. Ce sont de préférence les jeunes esclaves, à l'époque de la puberté, qui sont atteints. On conçoit qu'à cet âge de croissance intense une nourriture consistant ordinairement en fèves assaisonnées d'une trace de saindoux, jointes à une eau bouillie avec une ombre de farine de maïs (appelée *Angù*), soit insuffisante. L'anémie, la constitution délabrée est la règle dans cette population. Après le coucher du soleil, les héméralopes sont conduits par leurs camarades mieux portants à la *Fazenda*, en attendant qu'à la suite des complications conjonctivales et cornéennes, ils soient devenus aveugles, et que la cachexie générale achève leur triste existence (voir le tableau lamentable tracé par de Gouvéa). Plusieurs auteurs, surtout brésiliens, désignent même l'héméralopie sous le nom d' « ophthalmie brésilienne ». — Certainement que la nutritrition défectueuse a été aussi une puissante cause prédisposante de plusieurs des épidémies signalées dans les prisons, dans les garnisons et sur des navires, surtout vers le commencement de ce siècle. A ce propos, rappelons qu'on signale la complication

de l'héméralopie avec le scorbut, qui est certainement le symptôme d'une nutrition générale défectueuse. La même cause nuisible est incriminée (Hubbenet, Blessig) dans les épidémies d'héméralopie qui se montrent périodiquement au mois de mars dans certaines provinces russes de confession grecque, où le jeûne avant les pâques est très rigoureux. Il est à remarquer que les membres du clergé et de la noblesse sont réfractaires à la maladie, de même que les officiers lors des épidémies dans les garnisons !

Au même point de vue (nutrition défectueuse) s'expliquent aussi beaucoup de cas sporadiques d'héméralopie.

Mais, nous l'avons dit, la seule exposition prolongée à un fort éclairage suffit pour rendre héméralope un individu bien portant. Seulement, dans ces cas, l'affection est moins grave et moins tenace.

4° L'ictère hépatique, surtout quand la coloration jaune est intense, se complique souvent d'héméralopie. Cette complication est même d'un pronostic assez grave *quod vitam* (Parinaud). Elle peut cependant aussi se montrer dans des affections hépatiques sans ictère (Charpentier).

5° L'albuminurie et l'impaludisme offrent quelquefois la même complication. Dans ces cas surtout, de même que dans les affections hépatiques, l'infirmité visuelle semble surgir sans qu'une autre cause occasionnelle (lumière intense) ait exercé son influence.

6° Aucun âge ne semble à l'abri de la nyctamblyopie acquise. Nous verrons même qu'elle est probablement assez fréquente chez les nourrissons, en ce sens que l'affection cornéenne et conjonctivale, qui chez les adultes accompagne les cas graves d'héméralopie, est assez fréquente dans les quelques premières années de la vie ; dans ces cas, on relève généralement l'état très défectueux de la nutrition générale.

7° Certains auteurs ont avancé qu'une forte pigmentation des yeux préserve de l'héméralopie. Les observations récentes, faites sur les nègres du Brésil, démontrent qu'il n'en est rien.

Symptômes. —L'individu affecté d'héméralopie, placé dans une obscurité relative, ne distingue plus par la vue les objets au même degré qu'une personne à vision normale. Que l'éclairage vienne à diminuer, soit accidentellement, soit aux approches de la nuit, pendant que ses compagnons s'orientent encore parfaitement, lui se gère comme s'il était affecté d'une forte amblyopie ou même de cécité complète.

L'amblyopie n'est liée à aucune heure de la journée, contrairement à ce qu'on a admis longtemps. L'acuité visuelle baisse donc anormalement chaque fois que l'éclairage diminue, par exemple quand le malade va à la cave. Dans le crépuscule, cela arrive si brusquement que l'individu occupé, soit à travailler, soit à marcher, est obligé de s'arrêter comme frappé brusquement de cécité; il doit se laisser guider comme un aveugle. Le soir, l'héméralope peut lire un livre éclairé à la lampe, mais l'entourage est complètement invisible pour lui. — Il y a du reste des degrés d'intensité de l'affection;

tantôt es sujets de ce genre savent encore se guider à la faveur d'un beau clair de lune; d'autres fois cela leur est impossible. Ordinairement ils remarquent encore les étoiles de première grandeur.

Au fond de l'héméralopie, il y a une torpeur rétinienne (Foerster), mais d'une nature particulière. Avec une surface éclairante de 500 millimètres carrés (du photoptomètre de Foerster), un malade de Foerster ne reconnaissait pas des objets qu'un œil normal reconnaît avec une surface éclairante de 7-12 millimètres carrés. Pour qu'une lumière donne une sensation lumineuse, il faut à l'héméralope un minimum de lumière 30 à 60 fois plus grand qu'à un individu normal (Charpentier). Reymond détermina, chez les héméralopes, l'acuité visuelle à des éclairages de plus en plus faibles; à un éclairage moyen, l'œil héméralope se comporte à peu près comme l'œil normal, il s'adapte aussi rapidement que ce dernier à des variations de l'éclairage; l'acuité visuelle commence à baisser pour les deux espèces d'yeux à un même éclairage faible, seulement à partir de ce point, en diminuant l'éclairage, l'acuité visuelle de l'œil héméralope tombe brusquement et dans une mesure plus forte que celle de l'œil normal. La limite inférieure de l'éclairage qui permet encore le maximum de l'acuité visuelle étant donc la même que pour l'œil normal, l'héméralopie ne saurait, d'après Reymond, être une torpeur rétinienne; à un bon éclairage, l'individu héméralope voit bien, ce qui d'après Reymond n'est pas le cas dans la torpeur rétinienne, dans laquelle l'acuité visuelle est diminuée pour tous les éclairages, et commence à baisser à une limite de l'éclairage, qui est supérieure à celle des yeux normaux et héméralopes.

Ce qui caractérise donc la vision de l'héméralope, c'est une difficulté ou même une impossibilité de s'adapter aux faibles éclairages. En passant du grand jour dans une pièce sombre, il faut à l'œil normal un séjour d'une certaine durée pour qu'il y voie, pour qu'il puisse *s'adapter* à ce faible éclairage. Dès que ce *temps d'adaptation* est manifestement prolongé, on parle de cécité nocturne, d'héméralopie. Ce temps peut varier du moins au plus, mais il est d'observation constante qu'à moins d'un cas très grave, compliqué d'amblyopie véritable, une nuit suffit à cet effet. Généralement les patients ne se plaignent pas dans le crépuscule du matin; mais le séjour au grand air fait reparaître l'héméralopie. — Il semble donc qu'il ne s'agisse là que d'une exagération d'un état normal, car nous savons que pour tout le monde l'adaptation à un faible éclairage demande une durée d'autant plus longue qu'on a été exposé à une lumière plus vive et plus prolongée. Chez l'héméralope, le temps d'adaptation à de faibles éclairages est anormalement long; c'est en cela que consiste la caractéristique de l'héméralopie. Netter raconte plaisamment comment, lors d'une visite faite le soir à des héméralopes en traitement dans un cabinet obscur, au commencement c'était lui l'héméralope. — D'après une observation récente de Charpentier, qui demande des recherches ultérieures, le temps nécessaire à l'adaptation augmenterait sensiblement chez les héméralopes par le séjour à l'obscurité.

On a signalé un certain degré de *parésie de l'accommodation*, surtout à un faible éclairage. Les *pupilles* réagissent bien à un éclairage suffisant; mais il est de règle qu'elles se *dilatent* et ne *réagissent plus guère* aux éclairages qui occasionnent l'amblyopie — preuve que le siège de l'affection est périphérique.

Le résultat de l'*examen ophthalmoscopique* est très controversé. On continue à ne trouver aucune altération du fond de l'œil dans la majorité des cas, et c'est ce qui fait ranger l'affection parmi les amblyopies sans cause anatomique connue. Tout nous porte cependant à admettre que nous sommes en présence d'une altération rétinnienne, et cela des couches externes, peut-être de l'épithélium pigmenté. Nous savons que l'héméralopie est un symptôme fréquent des altérations dans ces couches rétiniennes (rétinite pigmentaire, rétino-choroïdite syphilitique, décollement rétinien), et du reste les auteurs les plus divers ont signalé dans l'héméralopie essentielle des altérations rétiniennes, très peu prononcées, il est vrai. C'est ainsi qu'on signale des inégalités dans la pigmentation du fond de l'œil, et même la raréfaction de ce pigment dans toute l'étendue de la rétine. On signale d'autre part (Poncet, Rousset, Quaglino, Fumagalli, etc.) une étroitesse des artères rétiniennes, un certain degré de dilatation des veines, et d'œdème papillaire et péripapillaire. On sait que ce sont là trois symptômes assez difficiles à apprécier. Des observations ultérieures devront nous fournir de plus amples renseignements à cet égard. L'observation à l'image droite surtout fera probablement constater des altérations du pigment rétinien, ainsi que cela a eu lieu dans plusieurs observations (Charpentier). Dans tous les cas, l'œdème papillaire, signe d'un certain degré de névrit, ne nous semble pas pouvoir expliquer l'héméralopie, puisque les névrites produisent plutôt de la torpeur rétinienne, qui d'après ce qui est dit plus haut, est un symptôme tout différent de l'héméralopie. Cela n'empêche que l'œdème et la dilatation de veines ne puissent être plus ou moins prononcés, selon que l'héméralopie est plus ou moins intense, ainsi que Poncet l'a observé. L'altération dans les couches rétiniennes externes, qui serait d'après nous la cause prochaine de l'héméralopie, s'accompagnera naturellement d'un certain degré de trouble dans le système des vaisseaux rétiniens. Et c'est au développement exagéré de ce trouble circulatoire qu'il faudra attribuer l'atrophie du nerf optique, qu'on a vue survenir dans quelques cas graves, mais rares.

Le *champ visuel* a son étendue normale dans la plupart des cas. Cela revient à dire que c'est le centre rétinien qui souffre le plus dans l'héméralopie. Des scotomes, ordinairement de petites dimensions, ont été constatés surtout autour du point de fixation (Foerster, Reymond). Dans d'autres cas, la périphérie de ce champ était plus ou moins rétrécie, déjà à un éclairage ordinaire, et surtout à un faible éclairage (Alf. Graefe). Dans certains de ces cas au moins, on trouve signalées des altérations inflammatoires de la papille, de sorte que le rétrécissement en question semble relever d'une affection du nerf optique compliquant le cas.

La *chromatopsie* est défectueuse, mais seulement à un faible éclairage, à celui qui diminue l'acuité visuelle; chose peu commune, la perception du bleu serait surtout en défaut (Foerster, Macé et Nicati). D'après Charpentier cependant, la perception chromatique serait égale à peu près pour toutes les couleurs.

Les *phosphènes* par pression du globe oculaire semblent être quelquefois difficiles à provoquer.

Les *deux yeux* sont toujours affectés, mais souvent l'un d'eux l'est à un degré plus prononcé que l'autre (Foerster, Reymond).

Complications. — La coïncidence, avec l'héméralopie, de certaines affections conjonctivales, observée par Bitot et Villemin, fut regardée longtemps comme fortuite. Les observations des dernières années, surtout de nos collègues de l'Amérique du Sud, ne laissent pas de doute qu'il doit y avoir un lien intime, imparfaitement connu encore, entre l'héméralopie d'une part et certaines affections conjonctivales et cornéennes d'autre part. Il s'agit du *xérosis épithélial* de la conjonctive bulbaire et de la *kératomalacie* ou *gangrène cornéenne* par cachexie, celle-ci étant surtout fréquente chez les enfants. D'une part dans certaines épidémies tous les cas d'héméralopie grave, surtout ceux qui sont greffés sur une constitution délabrée, présentent ces complications; et d'autre part les auteurs récents (de Gouvéa, Leber, Thalberg) n'hésitent pas à déclarer que la kératomalacie cachectique, décrite surtout chez les enfants, se présente avec le même extérieur et dans les mêmes circonstances que le *xérosis* de la conjonctive et les affections cornéennes venant compliquer l'héméralopie. On suppose donc que s'il était possible de faire toujours cet examen, on ne manquerait pas de trouver ordinairement de l'héméralopie, notamment dans la kératomalacie cachectique des enfants. Ce n'est que dans des cas très rares (Cohn, Blessig, Teuscher) qu'on a constaté positivement l'absence de l'héméralopie dans le *xérosis* de la conjonctive, et encore s'est-elle montrée souvent lors des rechutes. Thalberg raconte qu'en Russie on observe de véritables épidémies de *xérosis* conjonctival et de *kératomalacie* chez les nourrissons et les très jeunes enfants de la classe pauvre, précisément dans les mêmes circonstances où chez les adultes on voit se développer l'héméralopie, soit simple, soit compliquée de *xérosis*.

Le *xérosis conjonctival*, pour la connaissance exacte duquel nous renvoyons aux affections conjonctivales, se montre en premier lieu à droite ou à gauche de la cornée, dans l'angle laissé à découvert par les paupières; il peut plus tard envahir toute la conjonctive bulbaire. La membrane est gonflée, recouverte d'un détritus grisâtre, caséeux, plus ou moins sec, et d'une espèce de mousse blanchâtre, telle qu'on la rencontre au bord palpébral dans certaines conjonctivites. Après avoir essuyé ce détritus, on voit la membrane épaissie, grisâtre, plus ou moins exsangue; elle a perdu beaucoup de son élasticité et se soulève en gros plis lors des mouvements de l'œil. L'existence de ce *xérosis* est déjà le signe d'un mauvais état de la nutrition géné-

rale (de Gouvéa); on l'a cependant trouvée chez des individus en apparence bien portants. Si la débilité générale se prononce de plus en plus, le *xérosis* se communique à la cornée, qui se trouble, s'exfolie, et peut s'éliminer tout à fait par une espèce de gangrène, d'autres fois avec plus ou moins de suppuration. On signale l'aspect luisant et une espèce de sécheresse de ces cornées malades, de même qu'on insiste sur la sécheresse de la conjonctive xérotique. La cornée devient mate, blanchâtre, et, lorsque l'élimination a eu lieu, on voit à nu la membrane de Descemet transparente. Alors il se produit de la réaction, qui prend les caractères de la blennorrhée — détail important au point de vue du diagnostic.

Au début du *xérosis*, il n'y a ni forte injection conjonctivale, ni douleurs; et il en est de même dans la gangrène cornéenne, aussi longtemps que le séquestre cornéen ne s'apprête pas à s'éliminer. L'apparition de signes de réaction — sécrétion conjonctivale, injection vasculaire, photophobie, douleurs ciliaires, etc., — est même un signe d'amélioration.

Le détritus recouvrant la conjonctive et la cornée est composé de cellules épithéliales exfoliées, ayant plus ou moins subi la dégénérescence graisseuse, et farcies de champignons inférieurs, bactéries et coccus. La présence de ces champignons dans le *xérosis* a été constatée par Neisser et Leber, et il est à supposer que telle est la règle dans la plupart, sinon dans tous les cas de *xérosis* et de kératomalacie cachectiques. A ce point de vue, il est important de signaler l'aspect luisant, soyeux, de la conjonctive et de la cornée, analogue à celui qu'on a trouvé récemment dans les cas assez fréquents où la mycose vient compliquer des affections conjonctivales ou même provoquer des affections cornéennes.

Pathogénie. — Si nous connaissions avec quelques détails le véritable mécanisme de l'adaptation de l'organe visuel à des éclairages d'intensités diverses, nous connaîtrions probablement du même coup le mécanisme d'un défaut de cette adaptation. On ne saurait s'empêcher de soupçonner que les migrations du pigment rétinien, sous l'influence de la lumière, y soient pour beaucoup. Des altérations de ce pigment sont assez généralement signalées dans l'héméralopie dite essentielle, et ces altérations sont la règle dans la rétinite pigmentaire. Ces troubles inconnus dans la fonction du pigment pourraient, et cela se conçoit, résulter d'un éclairage intense très prolongé chez des individus sains pour le reste, et ils se produiraient plus facilement dans certains états pathologiques, comme la débilité générale.

Reymond a essayé d'expliquer le symptôme héméralopie à un point de vue plus simple et plus tangible. Cet auteur trouve invariablement dans l'héméralopie, à partir d'une certaine zone autour du point de fixation, de petits scotomes dans le champ visuel, quelquefois jusqu'à la périphérie. L'existence de scotomes est du reste confirmée par d'autres auteurs, tels que Leber. A un faible éclairage, nous autres nous reconnaissons encore les objets qui forment de grandes images rétiniennes. Mais si l'héméralope,

dit Reymond, essaye dans l'obscurité de corriger sa vision en augmentant les images rétiniennes, les contours de celles-ci finissent par tomber dans la région des scotomes, et ils seront vus indistinctement. — Il manque toutefois à cette opinion d'avoir été suffisamment contrôlée.

Parinaud place la cause de l'héméralopie dans un trouble de la sécrétion du pourpre rétinien. Enfin, Macé et Nicati, qui, de même que l'auteur précédent, envisagent surtout l'héméralopie dans les maladies du foie, rejettent aussi l'idée d'une torpeur rétinienne, et cherchent la cause de l'héméralopie dans une dyschromatopsie pour le bleu. On a signalé depuis longtemps dans l'ictère une certaine insensibilité de l'œil pour les rayons bleus, et d'autre part Macé et Nicati ont, de même que Foerster, constaté la dyschromatopsie pour le bleu dans des cas d'héméralopie. Tout le monde pourrait donc se rendre héméralope en plaçant au-devant de l'œil un milieu jaune, interceptant plus ou moins les rayons bleus. Cela résulte de ce fait bien connu que notre rétine, soumise à un éclairage faible, est relativement plus sensible aux rayons bleus. Dans une demi-obscurité, nous percevons donc les objets grâce aux rayons bleus qu'ils émettent. Si donc l'œil est plus ou moins insensible aux rayons bleus, il devra présenter le symptôme de l'héméralopie (1). — Cette opinion de Macé et Nicati mérite certainement d'être contrôlée ultérieurement. Toutefois, nous avons déjà rappelé que, d'après Charpentier, la chromatopsie serait à peu près également diminuée pour tous les rayons solaires.

On s'est demandé si, dans l'héméralopie ictérique, ce n'est pas la coloration jaune des milieux transparents qui produit et la dyschromatopsie pour le bleu et l'héméralopie. Ne savons-nous pas que la pigmentation jaune de la *macula lutea* y produit normalement un certain degré de dyschromatopsie pour le jaune, ainsi qu'un degré appréciable d'héméralopie (dans l'obscurité, on voit le mieux les objets qu'on fixe un peu indirectement)? La pathogénie de l'héméralopie ictérique différerait donc de celle des autres cas. Roose a effectivement trouvé dans la jaunisse une tinction jaune, notamment de la cornée; mais elle serait insuffisante pour expliquer la xanthopsie. Roose aussi suppose dans ces cas une altération des éléments nerveux visuels, de même que plus récemment Charpentier, qui a observé l'héméralopie dans une affection hépatique non accompagnée d'ictère.

En supposant qu'une altération des cônes et des bâtonnets, et peut-être de l'épithélium pigmenté de la rétine, soit la cause de l'héméralopie, il resterait encore à préciser la nature de cette altération, et la raison pour laquelle elle complique par exemple si souvent certaines affections hépatiques et certains états cachectiques.

(1) D'après Macé et Nicati, dans la torpeur rétinienne en général, l'œil est relativement insensible aux rayons les moins réfrangibles du spectre. Pour eux aussi, de même que pour Reymond, la torpeur rétinienne serait donc en quelque sorte un état opposé à l'héméralopie.



Le lien le plus intime entre l'héméralopie et le *xérosis* conjonctival nous échappe encore. Selon toutes les apparences, la cause prédisposante des deux affections est une nutrition générale défectueuse. L'opinion de Bitot, d'après laquelle l'héméralopie s'expliquerait par le trouble cornéen, ne saurait être admise. Dans la plupart des cas, l'héméralopie préexiste au trouble cornéen et même au *xérosis* conjonctival. Beaucoup d'héméralopies ne se compliquent jamais de ces affections.

Il nous semble résulter des différentes observations que l'affection conjonctivale et cornéenne qui complique si souvent l'héméralopie est de l'espèce des affections neuro-paralytiques, qu'on observe à la suite de la paralysie du nerf trijumeau. Leber incline, il est vrai, à voir dans l'immigration de schizomycètes la cause prochaine de ces altérations, de même que Eberth par exemple met sur le compte des mêmes champignons la naissance de l'affection neuro-paralytique par excellence. Il y a là une question de principe à résoudre.—Nous sommes d'avis que dans la kératite neuro-paralytique par excellence, la cornée insensible, desséchée ou au moins non lubréfiée par le clignotement qui fait défaut, est un terrain propice pour le développement en masse de bactéries; la présence de ces dernières, bien que secondaire, serait cependant pour beaucoup dans la production des symptômes connus. Spécialement pour ce qui regarde le *xérosis* dans l'héméralopie, il est important de constater que de Gouvéa a trouvé chez les nègres héméralopes, antérieurement à l'apparition du *xérosis*, une insensibilité de l'œil, faisant partie d'une insensibilité générale, y compris souvent celle du nerf acoustique, insensibilité qui d'après cet auteur, doit être mise sur le compte de la cachexie, et qui s'accompagne d'une sécheresse et d'une exfoliation de tout le tégument externe; en même temps, les cheveux et les poils deviennent cassants et s'en vont. Ces dernières altérations, on le voit, sont assez analogues à celles de la conjonctive et de la cornée. D'après le même auteur, le *xérosis* est surtout fréquent à la saison des récoltes, quand la végétation mûre est recouverte de semences de schizomycètes, circonstance dont l'influence se fait également sentir dans l'étiologie de la kératite purulente. Leber, qui voit dans l'immigration de bactéries l'origine du mal conjonctival, fait remarquer que le *xérosis* se montre dans des cas où les yeux restent complètement fermés. Toutefois, les expériences sur l'animal démontrent que la kératite neuro-paralytique se développe parfaitement sous les paupières fermées, mais insensibles; dans le sac conjonctival fermé, les champignons sont comme en une étuve, préservés de la dessiccation.

L'insensibilité de la conjonctive nous paraît donc être le point de départ de la kératite et de la conjonctivite; mais selon toutes les apparences elles doivent plusieurs de leurs caractères au développement de bactéries.

Citons enfin pour mémoire que de Græfe a expliqué par une encéphalite infantile la kératomalacie cachectique chez les enfants. Cette affection cornéenne, soit dit en passant, s'accompagne également d'un certain degré de *xérosis* de la conjonctive, bien que de Graefe n'eût pas spécialement insisté

sur ce détail. On est généralement revenu de cette idée de de Graefe, après que Jastrowitz eut démontré que cette prétendue encéphalite infantile est bien un état infantile, mais tout à fait normal. La kératite infantile, qu'elle soit ou non accompagnée d'héméralopie — ce qu'on ignore, — a une étiologie analogue à celle du *xérosis* avec héméralopie. On l'observe surtout chez de jeunes enfants, à la suite de maladies débilitantes, telles que la scarlatine, la rougeole, de diarrhées profuses, etc., et elle marque même un degré très avancé, ordinairement mortel, de ces affections.

On pourrait à un certain point de vue citer comme complications toutes les altérations pulmonaires, intestinales, etc., qu'on rencontre dans les cas d'héméralopie cachectique. — Dans un cas de son observation, Leber a trouvé dans les bassinets du rein les mêmes bactéries que dans la conjonctive et dans la cornée.

Pronostic. — L'héméralopie simple non compliquée de *xérosis* conjonctival ou de kératomalacie, est une maladie bénigne. De même qu'elle se montre rapidement, de même aussi peut-elle disparaître, si l'individu se met à l'abri des éclairages intenses. Dans ces cas, elle résiste rarement au repos d'une nuit, mais reparaît à la suite d'un séjour prolongé au grand air. Le pronostic est moins favorable lorsque l'héméralopie se développe dans une constitution ébranlée. Non seulement elle est plus tenace, et peut conduire (mais rarement) à de l'amblyopie durable, à un rétrécissement du champ visuel par suite de névrite optique, mais encore, surtout si elle se complique de *xérosis* de la conjonctive et de kératomalacie, la vie est fortement compromise. Non pas que l'héméralopie entraîne de si néfastes conséquences ; mais les complications cornéennes et conjonctivales sont le signe extérieur de troubles profonds de tout l'organisme (anémie) ou de quelque organe indispensable à la vie. Au Brésil, la mortalité est considérable parmi les malades de ce genre ; des diarrhées profuses et interminables, des affections pulmonaires finissent par occasionner la mort. Leber, se basant sur l'observation de nombreux cas de kératomalacie cachectique, prétend que cette affection cornéenne est un signe absolument néfaste si elle naît chez un enfant âgé de moins de huit ans ; et, cependant au début de l'affection, l'état général quelquefois assez satisfaisant est loin de faire prévoir une telle issue. D'après Thalberg, le pronostic ne serait pas aussi néfaste, même chez de petits enfants cachectiques.

Traitement. — L'héméralopie simple, non compliquée d'affections conjonctivales et cornéennes, surtout si le malade est bien portant pour le reste, cède assez facilement à un traitement rationnel. Ce traitement, recommandé surtout par Netter, consiste à tenir les patients pendant un ou deux jours dans l'obscurité, et à ménager ensuite un retour lent et graduel de l'individu à un éclairage normal. Une rechute est toujours à craindre. Après guérison, il conviendra de munir encore pendant quelque temps les yeux de

lunettes bleues ou foncées. Naturellement il faudra pendant longtemps préserver les malades de tout éclairage intense et durable. — Le fait qu'on a vu le *xérosis* venir compliquer plus tard une héméralopie développée chez un individu en apparence bien portant doit nous rendre circonspects, et nous empêcher d'ajouter trop de confiance à un extérieur de santé. Pour peu que les forces de l'individu le réclament et pour peu que la conjonctive fasse mine de devenir malade, on n'hésitera pas à employer les moyens toniques généraux, et s'il y a lieu, le traitement local de la kératomalacie et du *xérosis* conjonctival.

Le traitement général des cas compliqués, consistant dans l'administration d'une bonne nourriture, des ferrugineux et du quinquina, fait merveille, au dire des auteurs. L'huile de foie de morue a été recommandée à diverses reprises.

Localement, sur les yeux, on vante beaucoup contre le *xérosis* et contre la kératomalacie, les fumigations avec des vapeurs aromatiques, ou avec la vapeur d'eau, des compresses d'eau chaude ou d'eaux aromatiques chaudes. Dorénavant on essayera aussi les antiseptiques, notamment l'acide borique. Il est curieux de remarquer que dans les pays les plus divers (Chine, Russie, France, Italie, Brésil, etc.), on vante beaucoup un remède populaire consistant en des fumigations avec du foie de mouton et de bœuf, et dans l'administration du foie à l'intérieur. Il est à supposer que ces fumigations font l'effet de la vapeur d'eau, et que la viande de bœuf et de mouton à l'intérieur ferait l'affaire des malades au moins aussi bien que le foie. — On s'abstiendra des médications énergiques vantées deci, delà, telles que des fumigations avec l'ammoniaque, l'attouchement de la conjonctive avec le nitrate d'argent, les vésicatoires, les soustractions sanguines locales, les purgatifs, etc.

BIBLIOGRAPHIE *de l'héméralopie.*

1736. D'ENTRECOLLE. Traitement de la nyctalopie par les fumigations avec du foie de mouton, rapporté dans les *Lettres édifiantes et curieuses écrites des Missions étrangères.* Nouvelle édit., t. XXII. Paris (Lettre datée de Péking, 8 nov.).

1754. WEISSE. *Dissert. de nyctalopia seu caecitate diurna.* Francofurti.

1791. KRAFT (Fr.). *Dissert. inaug. de nyctalopia.* Halae.

1814. BAMPFIELD. A practical essay on hemeralopia commonly called nyctalopia (*Med. chir. Transact.*, t. V, London).

1834. EHRLE. *Dissert. inaug. de hemeralopia.* Tubingae.

1838. CUNIER (Fl.). Histoire d'une héméralopie héréditaire depuis deux siècles (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand. Ann. d'Ocul.*, t. I, p. 31).

— PÉTREQUIN. Héméralopie double (*Ann. d'Ocul.*, t. I, p. 30).

— CARRON DU VILLARDS. *Guide pratique pour l'étude et le traitem. des mal. des yeux,* t. II, p. 482-491.

1839. MANCINI. Amblyopie héméralopique. Altération remarquable de l'humeur aqueuse (*Gaz. des hôp.* et *Ann. d'Ocul.*, t. II, p. 259).

— FLEURY. Note sur l'héméralopie épid. (*Ann. d'Ocul.*, t. II, p. 197).

1839. GUENEAU DE MUSSY. *De la berlue, de la diplopie, de l'héméralopie et de la nyctalopie.* Thèse. Paris.

1840. MACKENZIE (W.). *A practical treatise on the diseases of the eye,* third edit. Tondon.

— WHARTON. Quelques cas d'héméralopie guéris par la privation de lumière (*Amer. Journ. Mag.*).

1842. RAU. *Revue ophth., par F. Cunier,* p. 166.

— STOEBER. Héméralopie. Amaurose intermittente (*Ann. d'Ocul.*, t. VI, p. 47).

— NETTER. Remarques sur l'héméralopie (*Gaz. méd.*, n° 9).

— LE MÊME. Considérations sur l'héméralopie (*Ibid.*, n° 9, p. 132-137).

1846. MAGNE. Note sur un cas curieux d'héméralopie (*Rev. méd. franç. et étr.* et *Ann. d'Ocul.*, t. XVI, p. 233).

1847. CULLERIER. Héméralopie saturnine (*Gaz. des hôp.* et *Ann. d'Ocul.*, t. XVIII, p. 272).

— STIÉVENART. Note sur une héméralopie héréditaire (*Ann. d'Ocul.*, t. XVII, p. 163).

1850. DUTROULAU. Etudes sur les maladies maritimes, héméralopie, etc. (*Gaz. méd.*, n° 33).

— TAVIGNOT. Réflexions pratiques sur une héméralopie chronique guérie après dix-huit années de durée (*Gaz. des hôp.*, n° 107).

— TRAPPER. *Réflexions et observ. sur l'héméralopie obs. dans les pays chauds, à bord des bâtiments.* Thèse. Montpellier.

1854. DONDERS. Torpor retinae congenitus hereditarius (*Nederl. Lancet*, mai-juin).

1855. MECKLENBURG. *Allgem. med. Centralzeit.*, n° 10 (Héméralopie dans une prison).

— AUDOUIT. Héméralopie observée dans les voyages des circumnavigateurs (*Arch. d'Ophth.*, t. IV, p. 80).

1856. GUÉMAR. *Gaz. méd.*, décembre (Héméralopie sur la frégate *Alceste*).

— GUÉRIN-MÉNEVILLE. *Héméralopie à bord des bâtiments.* Thèse. Paris.

— BARDINET. Héméralopie épidémique (*Gaz. des hôp.*, n° 20).

— QUAGLINO. De l'héméralopie (*Gaz. Lomb.*, n°s 29 et 30).

— PIZZOGARO. *Ibidem*, n° 41 (De l'utilité des fumigations de foie dans l'h.).

— ROSMINI (Giov.), De l'héméralopie (*Ann. univ.*, déc.).

1857. FOERSTER. *Ueber Hemeralopie*, etc. Breslau.

— LESTRILLE. Remarques sur l'héméralopie (*Gaz. des hôp.*, n° 24).

— BUSCHINI. *Gaz. Lomb.*, n° 41 (Des fumigations de foie de bœuf contre l'héméralopie).

1858. DEVAL (Ch.). Note sur l'héméralopie, etc. (*Un. méd.*, n° 78).

— LE MÊME. Des principales formes d'héméralopie, etc. (*Bull. de thérap.*, sept.).

— FONSSAGRIVES. De l'emploi des fumig. de foie de bœuf contre l'héméralopie (*Un. méd.*, n° 91).

— DOUMIC. De l'héméralopie et de son traitem. au moyen de fumig. (*Bull. de thérap.*, août).

— MAVERAU. De l'héméralopie (*Gaz. hebd.*, n° 43).

— NETTER. Du traitem. de l'héméralopie par l'obscurité (*Union méd.*, n°s 99, 113 et 114).

— NEBOUX. *Bull. de thérap.*, nov. 15 (Héméral. épidém. sur la frégate *Vénus*).

— BAIZEAU. Du traitem. de l'héméralopie (*Union méd.*, n° 96).

— DESPONT. De l'héméralopie et de son traitem., etc. (*Ibid.*, n° 107).

— GUÉPIN. Deux observ. d'héméralopie (*Ann. d'Ocul.*, t. XXXIX, p. 48-51).

— BALDY. *De l'héméralopie épidémique.* Thèse. Paris.

1859. VALLIN. *Moniteur des hôp.*, n° 73.

— BARDINET. *Ibid.*, n°s 36-41.

— BARRE. *Ibid.*, n° 106.

— GRAFE (Alfr.). Beitr. z. Wesen der Hemeralopie (*Arch. f. Ophth.*, t. V, 1, p. 112).

— BRYSON. Night-blindness in connexion with scurvy (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. II).

— OVENS. Night-blindness with scurvy in the Crimea (*Ibid.*, t. II, juill.).

— STREATFIELD. Notes on night-blindness (*Ibid.*, t. II).

— BADER. *Ophth. Hosp. Rep.*, avril (Apparences ophthalmosc. dans l'héméralopie).

1839. Barre. De l'héméralopie et de sa fréquence relative en France et dans les pays septentrionaux (*Gaz. des hôp.*, n° 106).

— Baldy. *De l'héméralopie épid.* Thèse. Strasbourg.

— Ricordeau. Héméralopie sporadique (*Gaz. des hôp.*, n° 103).

1860. Quaglino. *Giorn. d'Oftalm. Ital.*

— Hubenet. Observ. sur l'héméralopie (*Un. méd.*, n° 124).

— Rizet. Héméralopie, suite plus ou moins éloignée du scorbut (*Ann. d'Ocul.*, t. XLIII, p. 277).

— Barès. Cas d'héméralopie (*Journ. de Toulouse*, août).

1861. Maes. Torpor retinae (2te *Jaarl. Versl. von het Nederl. gasth. v. Ooglijders*, p. 291-205).

— Baizeau. *De l'héméralopie épidém.* Paris.

— Maes. Over torper retinae (2 *jaarl. Versl. ven het Nederl. gasth. v. Ooglijderss.* Utrecht).

1862. Despons. Traitem. de l'héméralopie par l'huile de foie de morue à l'intérieur (*Un. méd.*, nos 84 et 119).

— Bourilhon. Traitem. de l'héméralopie par le séjour dans les endroits sombres (*Gaz. méd.*, n° 47).

1863. Netter. Mémoire sur les taches blanches des sclérotiques dans l'héméralopie (*Gaz. méd.*, p. 505).

— Estor. *De la nature de l'héméralopie.* Montpellier.

— Spengler (L.). *Klin. Monatsbl. f. Augenheitk.*, t. I, p. 136.

— Bitot. Sur une lésion conjonctivale non encore décrite coïncidant avec l'héméralopie (*Gaz. hebd.*, n° 27, p. 435).

— Netter. Mém. sur les taches blanches dans l'héméralopie (*Gaz. méd.*, p. 505).

— Le même. *Des cabinets ténébreux dans le traitem. de l'héméralopie.* Paris.

— Le même. Nouv. mém. sur l'hém. épid. et le traitem. de cette maladie par les cabinets ténébreux (*Gaz. méd. de Strasb.*, n° 1).

— Villemin. *Gaz. hebd.*, 22 mars (Épid. d'h. avec xérosis dans la garnison de Strasbourg).

1864. Hecker. Hemeralopie bei Schwangern (*Klinik. d. Geburtsk.*, t. II, p. 8).

1865. Gama Lobo. *Annaès Brazilienses de Medicina*, t. XXIII; *Gaz. med. de Lisboa*, nos 16 et 17.

— Spengler. Hemeralopie bei einer Schwangeren (*Monatschr. f. Geburtsk.*, t. XXV, 1, p. 61).

1866. Blessig. Ueber Xerose des Bindehautepitels und deren Beziehung zur Hemeralopie (*Petersb. med. Zeitschr.*, t. II, p. 342).

— Teuscher. Notiz über eine bei Negerkindern in der Provinz Rio de Janeiro beobachtete Krankheitsform (*Jen. Zeitschr. f. Med.*, t. III, p. 103).

— Ullersberger. Brasilianische Augenentz. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, t. IV, p. 69).

— Teuscher. *Jen. Zeitschr. f. Med.*, t. III, p. 103.

— Graefe (von). *Arch. f. Ophth.*, t. XII, 2, p. 250.

— Surmay. Héméralopie guérie rapidement par l'huile de foie de morue (*Bull. de thérap.*, 15 mai).

— Colin. *De l'héméralopie et de son traitem.* Thèse. Paris.

— Walton (H.). On night-blindness symptoms, cause, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 17 fév.).

— Barett. *Ibid.*, 8 mars.

— Laycock (Th.). Nyctalopia with partial deafness in fire childern of the sam family (*Ibid.*, 21 avril).

— Carter. Nyctalopia (*Ibid.*, 12 mai).

— Hulke. Night-blindness (*Ibid.*, 16 juin).

— Junker. On night-blindness (*Ibid.*, 21 juillet).

1867. Gardner. *Amer. Journ. of med. sc.*, p. 556.

1868. Cohn. *Ueber Xerosis conjunctivae.* Dissert. Breslau.
— Metaxas. De l'héméralopie (*Arch. de méd. nav.*, t. IX, p. 38 et *Ann. d'Ocul.*, t. LIX, p. 203).
1869. Poncet. Epidémie d'héméralopie (*Gaz. des hôp.*, n° 29).
— Coindet. *Gaz. hebd.*, n° 30.
— Galezowski. De l'héméralopie et de son traitem. par la calabarine (*Gaz. des hôp.*, n° 124).
— Leedom. *Amer. Journ. of med. sc.* (H. causée par des vers intestinaux).
1870. Reymond (C.). Osservatione di emeralopia effimera (*Giorn. d'Oft. ital.*, t. XII, p. 227. Voy. aussi *Ann. d'Ocul.*, 1871, sept., oct.; 1873, mars).
— Le même. Interpretazione dell' emeralopia (*Ibid.*, p. 343).
— Chaussonnet. *De l'héméralopie aiguë.* Thèse. Paris.
— Netter. Lettre sur l'h. épid. (*Gaz. méd. de Strasb.*, n°s 5, 8).
— Poncet. Réponse à la lettre de M. Netter (*Ibid.*, n° 6).
1870-1872. Jastrowitz. *Arch. f. Psychiatrie*, t. II, p. 389; t. III, p. 162.
1872. Faucon. *De l'héméralopie épidémique envisagée au point de vue de la simulation.*
— Baroffio. Dell' emeralopia, etc. (*Lo Sperimentale*, Febbr.).
— Netter. Traitem. de l'h. par les cabinets ténébreux (*Gaz. des hôp.*, n°s 41, 42).
— Reymond. Annotazione sul torpore della retina (*Ann. di Ott.*, t. II, p. 24-53).
— Grosoli. Una epidemia di emeralopia (*Annali di Ottalm.*, p. 371).
1873. Fumagalli (A.). *Ann. di Ottal.*, 4e fasc. *Ann. d'Ocul.*, 1874, t. LXXI, p. 165.
— Weiss. Die epidem. auftretende Nachtblindheit (*Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 232).
1874. Bezold (Fr.). Keratomalacie nach Morbillen (*Ibid.*, p. 408).
— Nieden. Ueber Nystagmus als Folgezustand von Hemeralopie (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 47).
1875. Rousset. *Thèse sur l'héméralopie.* Paris.
1876. Quaglino. *Ann. di Ottalm.*, t. IV. Analysé in *Ann. d'Ophth.*, 1877, p. 166.
— Netter. Lettre sur l'héméralopie, etc. (*Ann. d'Ocul.*, t. LXXV, p. 198).
— Snell (M. S.). On a peculiar appearence of the Conjunctiva in some cases of night-blindness (*The Lancet*, p. 45).
1877. Horner. Demonstration von Präparaten mycotischer keratitis (*Société ophth. d'Heidelb.*).
1878. Vieusse. Une nouvelle forme d'héméralopie dite « héméralopie temporaire congénitale » (*Gaz. hebd.*, p. 667).
1881. Poncet (de Cluny). *Soc. de Biol.*, 28 mai.
— Macé et Nicati. Héméralopie et torpeur rétinienne, deux formes opposées de daltonisme (*Comptes rendus*, 13 juin. *Ann. d'Ocul.*, t. LXXXVI, p. 99).
— Gorecki. *Le Praticien.*
— Cornillon. Rapports de l'héméralopie et de l'ictère (*Progrès méd.*, 26 févr.).
— Parinaud. De l'héméralopie dans les affections du foie, etc. (*Arch. génér. de méd.*, avril).
— Nazareth (J.). Da hemeralopia (*Coimbra med.*, p. 5).
— Gillis (P). Héméralopie, etc. (*Gaz. hebd.*, etc. *de Montpellier*, p. 601 et 615).
1882. Le même. *Ibid.*, p. 2.
— Fernandez-Caro (A.). La hemeralopia (*Bol. de med. nov. San Fernando*, p. 6).
— Dumas (A.). Sur l'efficacité des fumigations de fiel de bœuf dans l'héméralopie, etc. (*Gaz. hebd.*, p. 460).
— Cornillon (J.). De l'héméralopie dans les affections du foie (*Progrès méd.*, n° 23).
— Tweedy (J.). On the meaning of the words nyctalopia and hemeralopia, etc. (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. X, 3).
— Michel. Bericht über d. Vorkommen der Nachtblindheit im Arbeitshause Rebdorf (*Bayr. ärztl. Intelligenzbl.*, n° 30).
— Martin. Le sulfate d'ésérine dans le traitement de l'héméralopie essentielle (*Journ. de méd. de Paris*).
— Fontan. De l'héméralopie tropicale (*Rec. d'Ophth.*, p. 577).

1882. Dransart. Du nystagmus et de l'héméralopie chez les mineurs (*Ann. d'Ocul.*, t. LXXXVIII, p. 150).
— Cornillon. *Progrès méd.*, 10 juin.
— Kuschbert et Neisser. *Verhandl. d. schles. Gesellsch.*, 21 juillet.
1883. Hocquart. *Arch. d'Ophth.*, n° 6.
— Thalberg. *Arch. f. Augenheilk.*, t. XII, p. 320.
— De Gouvéa. *Arch. f. Ophth.*, t. XXIX, fasc. 1, p. 167.
— Jacusiel. *Berliner klin. Wochenschr.*, p. 96.
— Thalberg. *Arch. f. Augenheilk.*, t. XII, p. 320 (Xérosis avec héméralopie, à Saint-Pétersbourg, pendant le carême).
— Leber (Th.). *Arch. f. Ophth.*, t. XXIX, fasc. 3, p. 225.
1884. Aguilar Blanch. Quelques considérations sur l'héméralopie, etc. (*Recueil. d'Ophth.*, p. 133).
— Charpentier (A.). Étude d'un cas d'hémorrhagie (*Arch. d'Ophth.*, juillet-août).

CHAPITRE XX

NYCTALOPIE. — CÉCITÉ DIURNE

On parle de *nyctalopie*, de *cécité diurne*, lorsque l'acuité visuelle, plus ou moins défectueuse à un éclairage plus intense, s'améliore sensiblement ou devient même tout à fait normale dans un entourage plus obscur; l'amélioration de la vision n'est du reste pas liée à une heure de la journée, pas plus que l'héméralopie. Le terme « nyctalopie » a été souvent employé comme synonyme d' « héméralopie » (voy. p. 735); l'usage est fixé aujourd'hui dans le sens de notre définition.

Le symptôme nyctalopie mérite beaucoup moins que l'héméralopie les honneurs d'être traité à part. Les anciens auteurs relatent, il est vrai, des cas de nyctalopie essentielle, sans altération anatomique; mais depuis l'invention de l'ophthalmoscope, on a toujours trouvé dans les cas de ce genre des altérations capables de les expliquer. La nyctalopie est un symptôme de diverses altérations de l'organe visuel que nous pourrons ranger sous les deux chefs suivants :

1° La cause en réside dans des *anomalies des milieux transparents* de l'œil. *a.* Une petite tache centrale de la cornée peut au grand jour offusquer tout à fait la pupille rétrécie, alors que dans l'obscurité la pupille élargie n'est couverte qu'en partie; la vision pourra s'améliorer et même devenir normale dans l'obscurité, si la tache est bien circonscrite. J'ai rencontré des cas de ce genre, mais comme l'affection était bornée à un seul œil, les malades ne se ressentaient guère de leur nyctalopie. *b.* Dans les cas de cataracte commençante, la vision est plus défectueuse au soleil qu'à l'ombre, parce que avec un éclairage intense la lumière diffusée par les opacités du cristallin et répandue uniformément sur le fond de l'œil est tellement forte que la rétine ne perçoit guère l'image qui se forme sur ce fond éclairé. *c.* Un certain degré de nyctalopie s'observe, et cela pour une raison analogue à celle énumérée sous *b*, dans la mydriase, dans le colobome iridien, soit congénital, soit acquis, dans l'albinisme, etc., toutes circonstances qui diffusent la lumière à l'intérieur de l'œil. Il est inutile d'insister sur ces cas, traités ailleurs avec les développements voulus.

2° On réserve généralement le nom de nyctalopie à une catégorie de cas caractérisés en ce que rien dans les milieux transparents n'explique le

symptôme. On a trouvé peu à peu qu'il s'agit là d'affections inflammatoires, ordinairement plus légères, du nerf optique, c'est-à-dire des fibres optiques (les affections des couches rétiniennes externes produisent plutôt le phénomène contraire, la cécité nocturne), et dans les cas où l'examen ophthalmoscopique n'a donné qu'un résultat négatif, de fortes présomptions parlent en faveur d'une affection du nerf optique. Les cas de ce genre sont du reste à peu près tous énumérés sous d'autres rubriques, de sorte que tout compte fait, il ne reste plus guère de cas de nyctalopie essentielle qu'il faudrait traiter à part au même titre que l'héméralopie essentielle. Au reste, le mot nyctalopie, souvent employé par les auteurs de la première moitié de ce siècle, tend à tomber en désuétude.

Beaucoup de cas de nyctalopie des anciens auteurs sont compris aujourd'hui sous le nom d'*hyperesthésie rétinienne*, terme qui implique déjà une théorie sur la pathogénie de la cécité diurne. C'est ainsi qu'on a parlé d'une nyctalopie en présence de la photophobie. A ce titre la cécité diurne serait de règle dans les affections phlycténulaires. On se servait surtout du terme nyctalopie dans les cas assez fréquents de photophobie assez intense, nullement en rapport avec les altérations conjonctivales ou cornéennes qui peuvent être insignifiantes. D'autres fois une photophobie assez intense persiste, pendant des mois, souvent avec du blépharospasme, alors que l'affection phlycténulaire proprement dite a disparu, et que l'œil présente seulement un léger degré d'injection ciliaire chaque fois qu'on essaye de l'ouvrir.

Un degré plus ou moins prononcé d'hyperesthésie rétinienne, ordinairement avec les caractères de la photophobie, s'observe notamment dans les névralgies du nerf trijumeau, soit dans la névralgie pure, soit dans la carie dentaire, ou enfin à la suite de blessures du sourcil.

Les cas de ce genre rentrent dans la catégorie des amblyopies réflexes. — La photophobie dans l'amblyopie hystérique, chez les personnes nerveuses, anémiques et chlorotiques, rentre dans la classe des amblyopies réflexes hystériques.

Il n'est pas rare de trouver de la photophobie occasionnant un certain degré de cécité diurne dans les névrites optiques, surtout chroniques et de faible intensité. — La nyctalopie à la suite de pertes sanguines copieuses, rentre peut-être dans cette même catégorie.

Un cas particulier nous est offert dans les atrophies assez avancées du nerf optique, et dans les scotomes centraux par intoxication. Ces malades prétendent souvent, surtout dans le cas de scotomes, voir mieux dans une demi-obscurité ; et cependant ils n'offrent pas de trace de photophobie véritable, même au grand soleil. Il y a plutôt une espèce de soif de lumière, qui semble liée à des processus atrophiques dans le nerf optique. Dans les cas accompagnés de photophobie, il y a, au contraire, tendance manifeste à soustraire les yeux à la lumière.

La nyctalopie a été souvent signalée à la suite d'une exposition prolongée

à une lumière intense, et notamment à de larges surfaces de neige éblouissante. Nous savons que les mêmes circonstances peuvent provoquer, bien que rarement, de l'héméralopie. Les cas de ce genre sont même souvent cités comme des exemples de nyctalopie par excellence. Les voyageurs, dans les montagnes élevées, les chasseurs, peuvent contracter cette affection. Et comme souvent des régions entières ou des multitudes d'hommes sont exposés à la même cause nuisible, on a parlé d'épidémies de nyctalopie. Tel est souvent le cas des paysans russes obligés de travailler dans les plaines de la Russie couvertes de neige, éclairées par un soleil intense. Carron du Villards parle d'une telle épidémie survenue parmi les soldats forcés de camper dans l'hiver 1793 sur le mont Cenis. De là est même venu le nom de *snow-blindness* que les Anglais appliquent au symptôme en question.

Les observations plus récentes ont fait voir que dans les cas d'éblouissement par la neige, il ne s'agit de rien moins que d'une nyctalopie essentielle, mais bien d'une irritation ciliaire avec hyperesthésie rétinienne et photophobie, de conjonctivites avec injection ciliaire, et même de kératites. D'après Carron du Villards, il y avait dans la plupart des cas un *myosis* très prononcé. Gardner, d'après lequel cette affection serait fréquente dans les plaines de neige de l'Amérique du Nord, surtout au printemps, signale la conjonctivite, des ulcérations cornéennes, etc. Une forte photophobie avec conjonctivite et irritation ciliaire a été également constatée par Schiess (séjour aux sommets des Alpes), et par Reich.

Les observations de Reich, faites sur une grande échelle, ont porté sur des ouvriers occupés à frayer une route à travers les neiges du Caucase, éclairées toute la journée par un soleil éclatant. Il trouva une photophobie des plus intenses avec blépharospasme, hypérémie conjonctivale et injection ciliaire, et même un chémosis considérable. Dans quelques cas seulement il constata de la conjonctivite véritable avec sécrétion muqueuse. Une douleur brûlante dans les yeux arrachait aux malades des gémissements, même quand ils se trouvaient dans l'obscurité. Le champ visuel était normal, mais l'acuité visuelle ne pouvait guère être déterminée, parce que l'éclairage d'une bougie n'était pas toléré. Dans tous ces cas, il y avait un myosis très intense, que l'atropine ne parvenait pas même à vaincre. Chez deux malades, Reich constata de la mydriase; il se trouva qu'ils étaient affectés d'une anesthésie rétinienne, avec rétrécissement du champ visuel; et cependant la photophobie ne faisait pas défaut. La rétine était dans ces deux cas sensiblement hypérémiée.

L'hyperesthésie rétinienne en question est donc un état analogue à la photophobie qu'on observe dans l'irritation ciliaire. L'éclairage excessif suffit pour la provoquer. Quant à l'hypérémie conjonctivale et à la conjonctivite, Hoppe-Seyler et Schiess-Gemuseus inclinent à la mettre sur le compte du faible état hygroscopique de l'air aux fortes hauteurs auxquelles on observe surtout l'affection. Le desséchement de la conjonctive en serait la cause

prochaine. Dans le Caucase, les ouvriers se trouvent aussi à 5000-8000 pieds au-dessus du niveau de la mer; néanmoins Reich croit que l'hypérémie conjonctivale et ciliaire est due à une vaso-dilatation réflexe, suite des fortes douleurs. Le blépharospasme, si intense et de longue durée, produirait le chémosis.

Le séjour prolongé dans l'obscurité produit, comme on sait, un certain degré d'hyperesthésie rétinienne permettant de voir avec un minimum de lumière. L'hyperesthésie de l'appareil nerveux optique est telle que, revenus au grand jour, ces gens sont éblouis pour longtemps, et qu'ils ne parviennent à tolérer la lumière du jour qu'à la suite de transitions graduelles. Les anciens auteurs citent de nombreux cas de prisonniers mis en liberté après une captivité de plusieurs années passée dans des cachots obscurs, ou même absolument noirs. On conçoit qu'en présence d'une lumière de moyenne intensité, ces personnes soient dans le même cas qu'un homme normal exposé à une surface éblouissante. L'antiquité a déjà signalé le fait à propos des prisonniers de Denis de Syracuse (Gallien). Carron du Villards cite également des prisonniers de l'Inquisition à Séville; Buffon cite le cas d'un officier ayant séjourné quelques mois dans une prison très obscure; et Larrey rapporte qu'un galérien, tenu à Brest pendant trente-trois ans dans un cachot souterrain, était aveugle pendant le jour et ne voyait que pendant la nuit.

On le voit, il n'y a guère lieu aujourd'hui de traiter à part le symptôme nyctalopie. Cela est évident quand cette anomalie de la vision tient à la présence de troubles dans les milieux dioptriques. Il en est de même de la plupart des cas de la seconde espèce, puisque, pour une bonne part, ils sont liés à une altération du nerf optique, et que dans les cas plus douteux, tout nous porte à admettre au moins un état d'excitation, d'hyperesthésie du nerf optique. Il est à supposer que l'examen ophthalmoscopique ne sera absolument négatif que dans bien peu de cas, qu'à la longue au moins on trouvera un certain degré de trouble ou d'hypérémie de la papille, altération que du reste on a notée à peu près chaque fois qu'on a pu faire l'examen ophthalmoscopique.

Quant à la manière dont il faut envisager la *pathogénie* des cas de nyctalopie de la seconde espèce, les diverses faces de la fonction visuelle n'ont pas été suffisamment examinées dans ces circonstances pour qu'on puisse se former une idée acceptable. Dans certains cas, l'idée de fatigue de l'appareil nerveux optique paraît devoir être admise. Dans d'autres cas, assez nombreux, on sera tenté d'admettre une irradiation anormale de l'influx nerveux d'un élément nerveux visuel à l'autre, irradiation qui, à la rigueur, pourrait avoir lieu dans la rétine, mais qui, dans la plupart des cas, semble s'opérer dans les centres nerveux. Cette hypothèse semble s'appliquer surtout aux cas de nyctalopie occasionnée par une hyperesthésie de l'appareil nerveux optique, et accompagnés de photophobie. On conçoit qu'une telle irradiation anormale de l'influx nerveux doive produire à peu près les

mêmes troubles visuels que la diffusion de la lumière dans les milieux transparents.

Le *traitement* de la nyctalopie par éblouissement doit, avant tout, s'adresser aux causes. S'il y a lieu, il faudra combattre l'anémie et l'état nerveux, hystérique.

Localement, ni les compresses froides, ni l'atropine, n'ont guère soulagé les malades — réserve faite pour l'atropine dans les affections cornéennes. On s'est au contraire bien trouvé des compresses chaudes, des fumigations avec des vapeurs d'eau chaude, et de topiques émollients et narcotiques (eau laudanisée). L'indication suprême est de soustraire les yeux à la lumière. On tiendra donc les malades dans une obscurité absolue, soit en obscurcissant la chambre, soit, ce qui vaut moins, en couvrant les yeux d'étoffes noires, de lunettes fumées ou de lunettes à coquilles munies latéralement d'écrans opaques. Le séjour dans l'obscurité ne devra pas être trop prolongé, de peur d'entretenir l'hyperesthésie rétinienne. Le retour à la lumière se fera graduellement. — L'affection résiste souvent pendant des jours à ce traitement; elle finit cependant toujours par céder peu à peu.

Le foie de mouton et de bœuf, tant à l'intérieur qu'en fumigations, est un remède populaire vanté contre la nyctalopie aussi bien que contre l'héméralopie.

Les mêmes moyens sont employés comme préservatifs de l'affection. Leber raconte que les habitants des régions polaires se couvrent les yeux de coquilles en bois, percées d'une fente transversale. Dans le Caucase, les ouvriers se couvrent les yeux d'un tissu de crin. Les touristes feront bien de se munir de lunettes à coquilles sombres, ou au moins de verres fumés, dans l'ascension de hautes montagnes.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de la photophobie ne saurait trouver place ici. Voici quelques travaux traitant plus spécialement du symptôme nyctalopie.

1812. Larrey. *Mém. de chir. milit.*, t. I, p. 6. Paris.

1838. Carron du Villards. *Guide prat. pour l'étude et le traitem. des maladies des yeux*, p. 491-494.

1840. Mackenzie. *A practical treatise on diseases of the eye*, 3e édit., p. 816.

1861. Hildige. *Med. Times and Gaz.*, janv., p. 83.

1862. Böhm. *Die Therapie d. Auges mittelst farbigen Lichtes*. Berlin.

1871. Gardner. Account of a severe ophthalm. caused by expos. to the intense light reflected from a dazzling surface of snow (*Amer. Journ. of med. sc.*, p. 334).

1874. Hirschler. Zur Casuistik der Anästh. u. Hyperästh. der Netzhaut. (*Wien. med. Wochenschr.*, nos 42-44).

1875. Magnus. *Die Bedeutung des farbigen Lichtes für d. gesunden u. kranken Augen*, p. 46. Leipzig.

1877. Hoppe-Seyler. *Physiolog. Chemie*, t. I.
1877. Leber (Th.). *Handb. de Graefe et Saemisch.*, t. V, f. 2, p. 1005-1011.
1879. Schiess-Gemuseus. Ueber Schneeblindheit (*Arch. f. Ophth.*, t. XXV, f. 3, p. 173).
1880. Reich. *Arch. f. Ophth.*, t. XXVI, f. 3, p. 135.
1882. Haab. Ueber die Schädigung des Auges durch Sonnenlicht (*Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, t. XII, n° 12).

CHAPITRE XXI

AMBLYOPIE PAR NON USAGE

On donne le nom d'*amblyopie par non usage, par anopsie* (*ex anopsia*) à la vision défectueuse qui se rencontre dans certains cas de strabisme, sur l'œil dévié et exclu d'une manière permanente de l'acte visuel. Le nom *anesthésie rétinienne par non usage* est quelquefois employé pour désigner ce trouble visuel, mais à tort, attendu qu'il implique sur le siège de l'amblyopie une hypothèse qui n'est rien moins que prouvée.

Les exemples d'amblyopie sans cause appréciable dans un œil strabique, surtout dans le strabisme convergent, quelquefois aussi dans le strabisme divergent, pourvu qu'il soit devenu concomitant, sont très fréquents. Une amblyopie préexiste souvent au strabisme, dont il est cause et non effet; tel est le cas des taches cornéennes et des troubles du cristallin, soit acquis, soit congénitaux; tel est encore le cas de l'astigmatisme et de diverses altérations de la rétine ou même du nerf optique, acquises ou congénitales. Dans plusieurs cas de ce genre, nous avons noté sur l'œil amblyopique des irrégularités du pigment dans la macula lutea, irrégularités que, d'après des observations récentes, faites surtont par notre ami le docteur Claeys, nous croyons devoir mettre sur le compte de colobomes maculaires rudimentaires. Nous croyons que c'est là une cause d'amblyopie dans le strabisme beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement; et d'accord en cela avec plusieurs auteurs, nous estimons que dans beaucoup, sinon dans la pluralité des cas, l'amblyopie préexiste au strabisme, ou au moins n'en est pas une conséquence directe.

Certains auteurs estiment cependant que ce serait aller trop loin, en admettant avec Alfr. Græfe, et surtout avec Schweigger et Abbadie, que l'amblyopie préexiste toujours au strabisme, et qu'elle est ordinairement congénitale.

Il est étonnant qu'en présence de cette divergence d'opinions on n'ait guère tenté, au moins sur une large échelle, de faire des observations décisives en cette question. Il s'agirait de relever aussi bien que possible l'état de la vision chez un assez grand nombre d'enfants qui commencent à être affectés de strabisme alternant. Plus tard, après des années, lorsque

le strabisme est devenu concomitant, il faudrait voir si la vision de l'œil dévié a varié ou non.

Pour le moment les observations d'amblyopies de ce genre qui disparurent ou s'amendèrent considérablement, soit après une ténotomie, soit après l'occlusion ou la perte du bon œil, parlent en faveur de l'existence d'une amblyopie par non usage. L'amélioration observée semble démontrer que la vision avait diminué par le fait du strabisme. Que l'œil ait été primitivement normal sous le rapport de l'acuité visuelle, ou qu'il ait été affecté d'un faible degré d'amblyopie (congénitale), dans l'un et l'autre cas nous sommes en présence d'une véritable amblyopie par non usage. Toutefois, de nouvelles recherches sont nécessaires, tant pour élucider la nature de l'amblyopie que pour décider dans quelle mesure elle préexiste au strabisme.

L'amblyopie en question ne semble guère exister dans le strabisme alternant, c'est-à-dire lorsque les deux yeux servent alternativement à la vision; elle se rencontre dans la grande majorité des cas de strabisme monoculaire, dans lesquels un œil est exclu pour toujours de l'acte de la vision binoculaire. Sur 225 strabiques, examinés à ce point de vue par R. Berlin, il y eut 10 strabismes alternants et 215 strabismes concomitants, c'est-à-dire monoculaires. Dans un seul cas de la première espèce, il y avait une amblyopie faible. Dans 2 pour 100 des cas de strabisme monoculaire, l'œil dévié était amblyopique.

D'après cette statistique, l'amblyopie existe donc ordinairement lorsque la vision avec l'œil dévié, loin de servir à l'orientation, ne saurait que désorienter l'individu. Les partisans de l'amblyopie par non usage supposent donc que l'insensibilité de l'appareil visuel est plus ou moins active de la part de l'individu; ils admettent la mise en jeu d'un mécanisme psycho-cérébral inconscient d'inhibition, qui, au début, aboutirait à ce que nous nommerons plus loin *neutralisation des doubles images*, et qui finirait à la longue par abolir toutes sensations visuelles résultant de l'excitation, par la lumière, de certaines portions rétiniennes.

On confond souvent, mais à tort, avec l'amblyopie par non usage, la vision défectueuse des yeux dans lesquels des obstacles dans les milieux transparents *datant de la naissance*, tels que des taches cornéennes, des cataractes, se sont opposés à la vision. Les cas de ce genre sont encore très controversés. On sait, en effet, que souvent l'apparence d'une amblyopie résulte de la circonstance que ces individus n'ont pas appris à interpréter leurs sensations visuelles qui sont normales. — Pour ce qui est de l'amblyopie par non usage chez les adultes. Alfr. Græfe a soumis les cas de ce genre à une discussion approfondie, et conclut qu'on ne connaît pas un seul exemple authentique d'une telle amblyopie survenue *chez l'adulte*, même lorsque l'obstacle à la vision a existé pendant vingt et trente ans.

Un certain doute est permis à l'égard des amblyopies dans les cas d'obstacles dioptriques et congénitaux s'opposant à la vision. Schnabel notamment a relevé récemment

la grande fréquence d'une amblyopie dans les yeux qui viennent d'être opérés de la cataracte congénitale, amblyopie qui ne se relève pas dans la suite. Immédiatement après l'opération, la constatation de l'acuité visuelle est souvent difficile, soit que la fixation soit défectueuse, soit qu'il y ait un certain degré de nystagmus, ou enfin parce que ces individus sont encore inhabiles à interpréter leurs sensations visuelles. Plus tard il n'y a pas de doute que réellement ces yeux sont amblyopiques.

Longtemps on a supposé que ces amblyopies étaient, au moins en grande partie, la conséquence de l'obstacle dioptrique à la vision ; l'appareil nerveux optique, privé de son stimulus naturel, ne se serait pas développé. Certains faits mis en lumière de nos jours sembleraient appuyer cette hypothèse. On sait qu'à la naissance l'appareil nerveux optique est imparfaitement développé, que notamment les fibres n'ont pas encore de moelle, et que partant il ne peut pas encore fonctionner normalement. Le champ visuel est encore très défectueux (Cuignet). La lumière étant dans un cas donné empêchée à peu près absolument (ce qui toutefois doit être excessivement rare) d'arriver à la rétine, il se pourrait que l'appareil nerveux optique ne se développât pas normalement. De Græfe, qui était partisan de cette théorie, est d'avis que dans les cataractes congénitales, l'acuité visuelle est d'autant plus défectueuse qu'on opère plus tardivement.

Pouchet a essayé de résoudre expérimentalement la question, et il est arrivé à un résultat négatif. A un chien nouveau-né, il ferma un œil en suturant les paupières. La vision y était normale lorsque plus tard le globe oculaire fut découvert.

La preuve n'est donc pas fournie qu'un obstacle dioptrique congénital empêchant la vision produit réellement de l'amblyopie.

La grande fréquence d'amblyopie dans les yeux affectés de cataracte congénitale pourrait du reste s'expliquer à un autre point de vue. Un œil cataracté congénitalement ou dans l'enfance est certainement un œil malade. Et le processus morbide qui trouble le cristallin pourrait très bien altérer plus ou moins la fonction de l'appareil nerveux visuel, par exemple celle de la rétine.

Qu'on penche du reste vers l'une ou l'autre des deux opinions en présence, on remarquera que les amblyopies de la dernière espèce ne sauraient être confondues avec celles par non usage, puisque dans les dernières elle ne se produit pas d'une manière purement passive, mais qu'elle suppose la mise en jeu d'un mécanisme d'inhibition siégeant probablement dans les centres nerveux.

On distingue plusieurs catégories ou degrés dans l'amblyopie par non usage.

1° Dans certains cas, surtout au début de l'affection, disent les partisans de l'amblyopie par non usage, on ne constate autre chose qu'une espèce d'hyperesthésie de la rétine, amenant la fatigue après quelques essais de vision. L'individu voit assez bien au premier moment, mais bientôt le champ visuel s'obscurcit à peu près comme dans l'asthénopie névroptique (voy. plus haut, *Amblyopie réflexe*). En partie au moins, ce manque de résistance de la rétine paraît résider dans un équilibre anormal des muscles oculaires. Comme le fait remarquer Alfr. Græfe, un œil dévié en dedans de 20 ou 30 degrés, redressé momentanément pour la vision, se trouve à peu près dans les mêmes conditions qu'un œil normal qu'on forcerait à voir dans une abduction de 20 ou 30 degrés. Celui qui tentera cette expérience remarquera que bientôt le champ visuel s'obscurcit et que l'œil devient douloureux. Des cas de ce genre ont probablement donné lieu aux observations d'une amélioration brusque et assez notable de la vision immédiatement après la ténotomie.

2° Dans une seconde catégorie de cas, la vision de l'œil dévié est défectueuse dans la partie de son champ visuel qui est commune aux deux yeux,

partie qui comprend l'endroit de la vision la plus distincte. Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, mais, dans la vision habituelle, avec les deux yeux, le malade ne remarque pas les images rétiniennes formées dans l'œil dévié par des objets situés dans le champ visuel binoculaire. Il les remarque au contraire si, à l'aide d'un artifice, soit en couvrant l'œil normal ou en le couvrant d'un verre sombre ou coloré en rouge, on fait disparaître ou si on atténue seulement l'image de l'œil normal. La perception d'objets situés du côté temporal semble se faire parfaitement à l'aide de l'œil dévié. Seule une petite portion rétinienne nasale (plus grande quand il s'agit d'un strabisme divergent) de cet œil fonctionnerait donc normalement.

Cet état de choses offrirait l'avantage de supprimer les doubles images d'objets situés dans le champ visuel commun, et de maintenir cependant la vision dans la partie rétinienne qui élargit (vers l'œil dévié) le champ visuel total. On a donné le nom de *neutralisation* à cet acte consistant à faire abstraction des images rétiniennes qui pourraient nuire à l'acte de la vision. On se figure que la cause de cette neutralisation ne réside pas dans la rétine, mais dans les centres nerveux. Il se passerait là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu à tout instant dans la vision normale, dans laquelle nous ne remarquons pas une foule d'impressions, soit sur la périphérie, soit dans le centre de la rétine, impressions qui n'ont aucune importance au point de vue de notre orientation individuelle. On suppose qu'un « acte de l'attention », c'est-à-dire un processus dans les centres, peut favoriser certaines impressions rétiniennes et empêcher les autres, notamment celles du centre rétinien, d'arriver à l'organe de la conscience.

D'après ce qui a été dit précédemment, il serait intéressant, au point de vue de la théorie précédente de la neutralisation des images rétiniennes, d'observer comparativement la réaction pupillaire à la lumière dans les deux yeux. En supposant que l'obstacle à la vision réside dans les hémisphères cérébraux, la réaction pupillaire devrait être égale sur les deux yeux. Dans un cas de ce genre (champ visuel et fixation conservée sur l'œil dévié), j'ai pu constater que la réaction était égale en degré sur les deux yeux, mais qu'elle était plus lente sur l'œil dévié.

Les cas de cette espèce ont une grande importance pratique, attendu qu'ils permettent d'espérer qu'une ténotomie pourra rétablir la vision binoculaire, l'amblyopie étant susceptible de s'amender et même de disparaître. Nous renvoyons à ce sujet à l'article *strabisme*. Le lecteur est prié de s'y reporter également pour ce qui regarde les projections anormales des images rétiniennes de l'œil dévié.

3° A la longue, prétend-on, l'amblyopie ou la neutralisation des images rétiniennes devient plus complète. Ce n'est qu'à grand renfort d'artifices et d'attention que le patient parvient à remarquer avec l'œil dévié les images d'objets situés dans le champ visuel commun ; et, s'il les remarque, ce n'est que très imparfaitement, et seulement quand le bon œil est couvert ; leur

localisation est défectueuse, le regard erre irrégulièrement sur les objets; il n'y a plus de fixation. Le centre rétinien peut même cesser tout à fait de fonctionner. Impossible alors de provoquer de la diplopie binoculaire. C'est surtout dans les observations de ce genre que nous avons noté des traces de colobomes maculaires. Aussi croyons-nous que des recherches ultérieures démontreront que la plupart du temps l'amblyopie préexiste au strabisme.

Les cas de ce genre ne sont pas susceptibles d'amélioration, et le redressement opératoire de l'œil ne saurait avoir aucun avantage visuel, mais seulement un effet cosmétique.

Comme on rencontre tous les degrés intermédiaires entre les cas de cette espèce et ceux de la forme précédente, il devient souvent difficile de décider si l'on est en présence de l'un ou l'autre cas. Et cependant en pratique il est très important de pouvoir distinguer les deux. Berlin estime que si l'acuité visuelle est descendue en dessous de $\frac{1}{30}$, il n'y a plus d'espoir d'amélioration. Dans des cas extrêmes, l'amélioration est impossible, même après la perte totale du bon œil (Leber).

La partie rétinienne qui fonctionne encore normalement dans l'œil dévié présente des phénomènes de projection anormale, pour lesquels nous renvoyons à l'article *strabisme.* La perception des couleurs y est profondément troublée.

Nous l'avons déjà dit, il s'en faut du reste que la nature exacte de l'amblyopie soit suffisamment élucidée, notamment pour ce qui regarde l'étendue du champ visuel.

Le *traitement,* expliqué à l'article *strabisme,* ne saurait donner un résultat optique que dans les deux premières classes. Des exercices systématiques de l'œil, tels qu'ils ont été indiqués avec beaucoup de détails par Javal, donnent quelquefois de bons résultats. Nagel vante beaucoup les injections hypodermiques de strychnine. On fera bien de ne pas s'adonner à des espérances trop vives, même dans les cas de la seconde espèce. La plupart des succès enregistrés n'ont guère été constatés dans des cas de la première espèce.

BIBLIOGRAPHIE DE L'AMBLYOPIE PAR NON USAGE

La question est traitée dans beaucoup de travaux traitant du strabisme en général, énumérés à l'article *Strabisme.* Nous signalerons ici quelques travaux qui se sont plus spécialement occupés de l'amblyopie par non usage.

1845. BÖHM (L.). *Das Schielen u. der Sehnenschnitt in seinen Wirkungen auf die Stellung u. Sehkraft der Augen.* Berlin.

1854. GRAEFE (V.). Extraction einer 60 Jahre reifen Katarakt u. Bemerk. über Anästhesie aus Nichtgebrauch (*Arch. f. Ophth.*, t. I, f. 2, p. 326),

1855. Graefe (V.). Operation der augeborenen Cataracta (*Arch. f. Ophth.*, t. I, 2 f., p. 200).
1856. — Wie Kranke, deren eines Auge am Staar operirt ist, sehen, etc. (*Ibid.*, t. II, f. 2, p. 179).
1870. Berlin (R.). Schwachsichtigkeit aut Nichtgebrauch (*Würtemb. med. Corresp.*, mars).
1871. Schweigger. *Haudb. der spez. Augenheilk.*, p. 153).
— Nagel. *Die Behandl. der Amaur., etc. mit Strychnin*, p. 129-132. Tubingue.
1871. Javal. Du strabisme (*Ann. d'Ocul.*, t. LXV et LXVI).
1874. Abadie. Rech. clin. sur l'amaurose congénitale (*Gaz. hebd.*, n° 22).
1875. Pouchet. Expériences sur la vue d'un chien (*Union méd.*. n° 90).
— Graefe (Alfr.). *Handbuch de Graefe et Saemisch*, t. VI, f. 1, p. 106.
1877. Leber (Th.). *Ibid.*, t. VI, f. 2, p. 1011.
1880. Schnabel. *Berichte d. natur. med. Vereines in Innsbrück*, p. 32.

INDEX ALPHABÉTIQUE

DE L'ARTICLE AMBLYOPIES ET AMAUROSES

ANOMALIES DES MOUVEMENTS DES YEUX

PAR LANDOLT ET EPERON

N. B. — Les chiffres placés après les noms d'auteurs renvoient le lecteur aux numéros correspondants de la Bibliographie, et indiquent l'ouvrage auquel il est fait allusion.

INTRODUCTION

RÉSUMÉ DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DES MOUVEMENTS DES YEUX

La structure de la rétine est telle que l'œil ne peut voir distinctement à la fois qu'une partie très limitée de son champ visuel, celle qui se peint sur son pôle postérieur et à laquelle l'adapte sa réfraction statique, augmentée ou non de la réfraction dynamique. Cette dernière, lorsqu'elle existe encore, lui permet bien de distinguer successivement, sans autre travail qu'une contraction ou une détente du muscle ciliaire, tous les objets situés sur la ligne qui unit son punctum remotum à son punctum proximum. Mais s'agit-il de percevoir nettement d'autres points situés en dehors de cette ligne, ou plutôt de donner à celle-ci une direction différente, notre organe visuel est obligé de déplacer simultanément, et en sens inverse, son appareil optique et la région la plus sensible de la rétine. Sa forme sphérique répond admirablement à cette double exigence et lui donne une mobilité très grande. Complétée encore par celle de la tête et du corps tout entier, cette mobilité le met à même de fixer successivement tous les points de l'espace visuel sur lesquels se dirige notre attention, tant que ces points ne se trouvent pas hors de la portée de son système dioptrique.

Bien que tous les traités d'anatomie décrivent en détail l'appareil musculaire et aponévrotique qui permet au globe oculaire de se mouvoir, il ne

sera pas superflu d'en donner de nouveau ici un aperçu sommaire. Nous réservons pour plus tard l'étude des centres et des cordons nerveux qui l'animent.

Placé, comme on sait, à peu près au centre de la partie antérieure et évasée de l'orbite, plus ou moins profondément enfoncé dans cette cavité, suivant les individus, l'œil est séparé des autres organes qui y sont contenus et du tissu cellulo-graisseux qui la remplit par une capsule fibreuse, perforée à son pôle postérieur pour le passage des vaisseaux et des nerfs qui pénètrent dans le globe. Cette cupule, qui lui forme une sorte de cavité articulaire, est la *capsule de Tenon*. Un peu plus épaisse en arrière qu'en avant, elle enveloppe à peu près entièrement la sclérotique, dont elle est séparée par un tissu cellulaire lamelleux très lâche. Aux environs du limbe cornéen, cette membrane se confond peu à peu avec le tissu sous-conjonctival. Au niveau de l'équateur de l'œil, par contre, il s'en détache un feuillet assez résistant, qui, s'étalant en éventail, va se fixer aux parois de l'orbite. C'est ce *feuillet diaphragmatique* de la capsule de Tenon qui assure principalement la stabilité du globe oculaire, tout en lui permettant des rotations autour d'un point immobile. La même fonction incombe à deux prolongements latéraux de la capsule, situés en arrière du feuillet diaphragmatique ou orbitaire, et se fixant également sur les parois de l'orbite. Ces prolongements, dont l'un est externe, l'autre interne, s'appellent les *ailerons ligamenteux de la capsule de Tenon*. Ils contiennent une certaine quantité de fibres lisses. Leur rôle consiste, comme nous l'avons dit, à maintenir le globe oculaire suspendu dans l'orbite; mais ils servent aussi, comme l'ont démontré M. Merkel (109) et, après lui, M. Motais (120), à limiter les excursions de l'œil dans le sens horizontal.

Des six muscles préposés aux mouvements de l'œil, cinq s'insèrent par leur extrémité fixe au sommet de l'orbite, aux environs du trou optique. Ce sont les *droits interne* et *externe*, les *droits supérieur* et *inférieur* et l'*oblique supérieur* ou grand oblique.

Les quatre droits viennent prendre leur insertion mobile sur la partie antérieure du globe, à peu près en regard des deux extrémités des diamètres vertical et horizontal de la cornée, et à une distance du bord cornéen qui varie entre $6^{mm},5$ (droit interne) et 8 millimètres (droit supérieur). Quant au grand oblique, cheminant le long de l'arête supéro-interne de l'orbite, il se change, au niveau de l'angle antérieur correspondant de cette cavité, en un tendon, qui se réfléchit en cet endroit, se dirige obliquement en arrière, en bas et en dehors, et vient s'insérer en dehors, en avant et un peu au-dessus du pôle postérieur de l'œil. Il enveloppe ainsi cet organe d'une demi-sangle, qui est complétée par son antagoniste, le muscle *oblique inférieur*. Ce dernier, dont l'insertion mobile se fait un peu au-dessous de celle du grand oblique, affecte une direction sensiblement parallèle à celle du tendon réfléchi de ce muscle, et vient se fixer sur le plancher de l'orbite, en dehors du sac lacrymal.

Pour pouvoir s'insérer sur le globe oculaire, les quatre muscles droits sont obligés de traverser la cupule que lui forme l'aponévrose de Tenon. Ils ne la perforent pas, à proprement parler; ils la dépriment en doigt de gant, et se trouvent ainsi invaginés par cette aponévrose, qui les accompagne jusqu'à leur insertion antérieure. Ces gaines musculaires sont reliées entre elles par des expansions fibreuses, qui s'accolent au feuillet antérieur de la capsule de Tenon, que nous avons décrit tout à l'heure. En sorte que, si l'on incise la conjonctive au niveau d'une insertion musculaire, on trouvera au-dessous de cette membrane : 1° le feuillet antérieur de la capsule de Tenon; 2° la face externe de la gaine aponévrotique du muscle; 3° le muscle

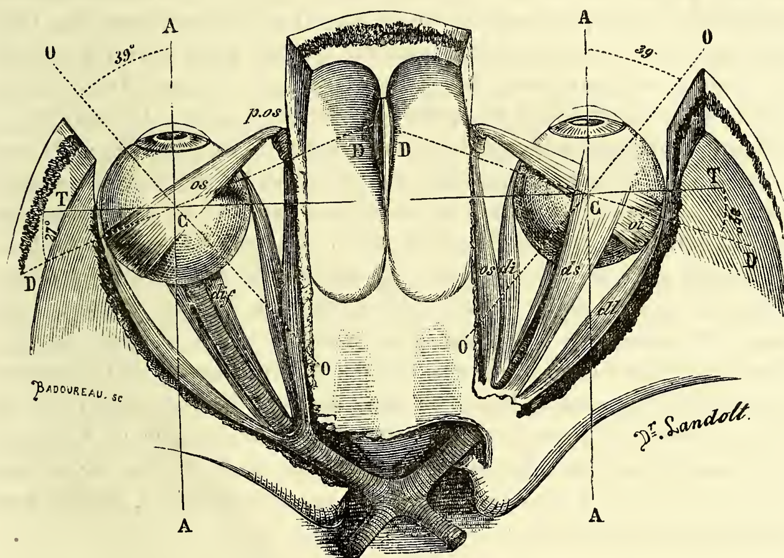


FIG. 146 B. — Section horizontale demi-schématique à travers les deux orbites.

di, muscle droit interne. — *dl*, droit latéral ou externe. — *ds*, droit supérieur. Il est supposé enlevé à l'œil gauche. — *dif*, droit inférieur. — *os*, oblique snpérieur. — *p. os*, poulie de renvoi de l'oblique supérieur. — *oi*, oblique inférieur. — AA, axe antéro-postérieur. — TT, axe transversal. — DD, axe de rotation des muscles droits supérieur et inférieur. — OO, axe de rotation des muscles obliques supérieur et inférieur.

lui-même (ou son tendon); 4° la face interne de sa gaine; 5° le tissu scléral. Supposons que l'on ait détaché du globe ces différents organes au moyen des ciseaux, le muscle sera encore maintenu en rapport avec l'œil par le moyen des expansions fibreuses qui relient sa gaine à celle de ses deux voisins, ainsi que du feuillet antérieur de la capsule de Tenon, en connexion plus ou moins lâche avec ces expansions.

Il est indispensable d'avoir ces détails présents à l'esprit, si l'on veut se rendre un compte exact de l'effet des diverses opérations qui se pratiquent sur les muscles.

Ces six muscles, disposés parallèlement deux à deux, forment ainsi trois

paires, désignées en général sous le nom de première, deuxième et troisième paire musculaire. La première comprend les droits externe et interne, la seconde est formée par les droits supérieur et inférieur; les deux muscles obliques constituent la troisième.

La direction du plan qui passe par les deux muscles de chaque paire, ou *plan de rotation*, représente la direction dans laquelle agissent ces muscles lorsqu'ils se contractent. La droite menée perpendiculairement à ce plan, à travers le centre de motilité, représente l'*axe de rotation* autour duquel les muscles font tourner l'œil. Rapporté à l'axe optique, l'axe de rotation est sensiblement perpendiculaire à ce dernier pour la première paire ; celui de la seconde paire forme avec lui un angle de 63 degrés (1) ouvert en dedans, celui de la troisième, un angle de 39 degrés (2) ouvert en dehors (fig. 146).

Bien qu'on puisse, sans erreur notable, comme nous le verrons, considérer chacun des deux muscles d'une paire comme l'antagoniste de l'autre, il est rare que leur action se contre-balance exactement. L'équilibre est généralement rompu en faveur de l'un ou de l'autre. L'influence de la contraction d'un muscle sur la position de l'œil dépend d'abord de son énergie propre, qui est en raison directe de son volume, ensuite de la position plus ou moins favorable de son insertion sur le globe oculaire, autrement dit, de l'étendue plus ou moins grande sur laquelle le muscle ou son tendon s'enroulent autour de la sphère scléroticale. Ce dernier facteur, qu'on nomme ordinairement l'*étendue d'enroulement* d'un muscle, quoique moins important à considérer que l'épaisseur du muscle, doit cependant entrer en ligne de compte lorsqu'on veut supputer l'action de celui-ci. Le tableau suivant, qui reproduit les résultats des mensurations de Volkmann (145), montre que le volume (ou la grandeur de la surface de section) ainsi que l'étendue d'enroulement des six muscles oculaires, varient notablement pour chacun d'eux :

	Surface de section.	*Étendue d'enroulement.*
Droit interne.....	17.4 millim. carrés.	6.3 millim.
Droit externe....	16.7 — —	13.2 —
Droit inférieur...	15.8 — —	9.8 —
Droit supérieur...	11.3 — —	8.9 —
Oblique supérieur.	8.4 — —	5.2 —
Oblique inférieur.	7.9 — —	16.7 —

Avant de déterminer la part que prennent aux mouvements de l'œil les différents muscles de cet organe, il est nécessaire d'étudier la nature de ces mouvements eux-mêmes. Le globe oculaire est, en effet, absolument comparable à une tête articulaire se mouvant dans sa cavité, et l'on cherche d'abord à se rendre compte des mouvements que permet une articulation de

(1) 70 degrés, d'après Ruete.
(2) 35 degrés, d'après Ruete.

ce genre avant de juger de l'action des muscles qui s'attachent autour d'elle.

Assujetti, comme nous l'avons vu, dans l'orbite par la capsule de Tenon, suspendu, pour ainsi dire, dans un réseau musculaire dont la tonicité contribue à le maintenir en place, le globe de l'œil, lorsqu'il est sollicité par la contraction prépondérante de tel muscle ou de tel groupe de muscles, ne peut exécuter que des *rotations*, ainsi que le démontrent de nombreuses expériences, aussi bien sur le cadavre que sur le vivant. Ces rotations n'ont pas lieu précisément autour de son centre de figure, mais autour d'un point situé environ à $13^{mm},5$ en arrière du sommet de la cornée. D'après les observations d'éminents physiologistes, Donders, Listing, Helmholtz, elles s'accomplissent suivant certaines lois bien déterminées, et ne sont point abandonnées au hasard. Nous essayerons de donner une idée des plus importantes de ces lois; mais il nous faut dire d'abord quelques mots des conditions techniques dans lesquelles se pratiquent les expériences relatives à ce sujet, et définir quelques termes qui se présentent fréquemment dans cette étude. Les observations se rapportent au regard avec les deux yeux simultanément.

Le *point de fixation* est le point vers lequel se dirige le regard de chaque œil, ou dont l'image se forme sur sa fosse centrale. Il est donc placé à l'intersection des *lignes de regard* (ou *lignes de fixation*) et des *lignes visuelles*, qui, du point de fixation, aboutissent, celles-ci à la fosse centrale de chaque œil, en passant par les points nodaux, les autres, au centre de rotation (1). Les lignes de regard et les lignes visuelles peuvent être confondues (Helmholtz) (2), et le sont, en effet, généralement dans la pratique. Nous nous servirons de la première désignation, qui est plus exacte lorsqu'on traite des mouvements des yeux.

La *ligne de base* est celle qui joint les deux centres de rotation des yeux. Comme le centre de rotation de l'œil, dans chaque mouvement de cet organe, peut être considéré comme immobile, le plan de regard passe donc toujours aussi par la ligne de base.

La *ligne médiane* est la perpendiculaire élevée dans le plan de regard sur le milieu de la ligne de base.

Pour contrôler la position de l'œil dans chaque direction du regard, il est nécessaire d'avoir aussi quelques points et lignes de repère sur cet organe. On adopte comme tels les lignes bien connues de la sphère, et l'on distingue un *méridien vertical* et un *méridien horizontal*, qui se croisent à angle droit (3) au niveau du pôle postérieur, constitué par la fosse centrale.

(1) Comparez, p. 110 et suiv. de ce volume.

(2) *Physiol. Optik.*, p. 460 de l'original, p. 590 de la traduction française.

(3) En réalité, il existe une légère différence de position entre ce qu'on appelle le méridien vertical *apparent* de la rétine et le véritable méridien vertical de la sphère oculaire. Le premier (celui sur lequel vient se former l'image d'une verticale vue simple par les deux yeux simultanément) est un peu incliné de haut en bas et de dehors en dedans. Cette incli-

L'*équateur* de l'œil et le *plan équatorial* qui passe par cette ligne divisent le globe en deux hémisphères, l'un antérieur, l'autre postérieur. Le *diamètre vertical* et le *diamètre horizontal transverse* de l'œil se croisent à angle droit dans ce plan.

La méthode la plus employée pour examiner sur soi-même les mouvements des yeux consiste à mouvoir le regard le long de lignes parallèles verticales et horizontales tracées sur une paroi verticale, éloignée des yeux d'environ trois mètres. La tête est convenablement immobilisée au moyen d'appareils spéciaux. Avant de déplacer le regard, on fait tomber sur les deux méridiens principaux de la rétine une image linéaire, qui laisse sur cette membrane une impression assez persistante pour que, en la renouvelant de temps à autre, cette image se projette extérieurement sur le plan des coordonnées. Elle y indique ainsi la direction des méridiens correspondants de l'œil. C'est ce qu'on appelle la *méthode des images secondaires* ou *accidentelles*. Elle est due au physiologiste Ruete.

Si donc, dans ces conditions, l'on promène le regard, à partir d'un point de fixation donné, le long d'une ligne horizontale ou d'une ligne verticale, on finit, après quelques tâtonnements, quelques changements du point de fixation primitif, par trouver une position des deux yeux à partir de laquelle les excursions verticales et horizontales des lignes de regard n'entraînent aucune inclinaison des méridiens de l'œil : l'image secondaire verticale coïncide exactement avec les lignes de même direction tracées sur la paroi; l'image horizontale, de même avec les lignes horizontales. Cette position toute particulière des yeux, quelque peu différente pour les divers individus, correspond à très peu près à la position de repos, d'équilibre ou d'indifférence des yeux, telle qu'elle résulte de l'innervation minimale ou de la simple tonicité des six muscles de chaque œil. C'est celle que nos yeux affectent généralement lorsque nous regardons un point situé à l'horizon. On l'appelle la *position primaire*, et le point de fixation qui lui correspond se nomme le *point de fixation primaire*. Les deux lignes de regard sont alors sensiblement parallèles.

Si, partant de ce point de fixation primaire, le regard se meut dans une direction *oblique* quelconque, on constate une inclinaison constante et toujours la même des deux images secondaires par rapport aux lignes verticales et horizontales de la paroi. Cette inclinaison réciproque provient de deux causes : 1° du changement apparent apporté dans la direction des coordonnées par leur nouvelle projection sur la rétine obliquement déplacée; 2° d'un changement dans la direction des méridiens de l'œil eux-mêmes.

Ces deux inclinaisons ont lieu en sens inverse, quelle que soit la direction du regard. Celui dont l'imagination ne lui représente pas facilement ce phé-

naison, variable suivant les individus, va de zéro à 1°,30 (Donders, *Onderzoekingen*, III, 2, p. 381 ; Hering, in Fick-Kühne-Hering, *Physiol. d. Gesichtssinns*, p. 357, et Landolt, in Aubert, *Physiol. Optik*. Graefe-Saemisch, IX, p. 668)

nomène géométrique peut le constater expérimentalement à l'aide d'une sphère creuse de verre dépoli, percée à son pôle antérieur d'une ouverture assez grande pour recevoir une lentille à longueur focale égale au diamètre de la sphère. On fait alors projeter par la lentille sur l'hémisphère postérieur de ce globe l'image d'un système de coordonnées rectangulaires. Quant à l'inclinaison des méridiens, elle se laisse voir encore plus aisément sur une sphère quelconque mobile autour de deux axes passant par son centre : un axe vertical et un axe horizontal, situés tous deux dans le plan équatorial. Si l'on imprime à cette sphère d'abord un mouvement de rotation autour de l'axe horizontal, puis autour de l'axe vertical, ses pôles se projettent en un point situé en dehors des deux coordonnées sur lesquelles ils se projetaient primitivement. On voit alors que les méridiens vertical et horizontal ne se projettent plus eux-mêmes sur le plan des coordonnées suivant les lignes correspondantes, mais qu'ils affectent une position oblique déterminée par rapport à ces lignes. Ils paraissent avoir tourné autour de leurs points de croisement, autour des pôles. De là l'expression de *mouvements de roue* qu'a donnée à ces inclinaisons Helmholtz, qui les a le mieux étudiées et déterminées. On a voulu les désigner aussi sous le nom de *torsions*, terme qu'il nous paraît préférable de réserver pour les cas, plus rares, dans lesquels la ligne de regard tourne réellement sur elle-même.

On a imaginé différents appareils dans le but de reproduire les phénomènes principaux que présentent les mouvements des yeux. Les plus connus de ces *ophthalmotropes* sont ceux de Donders (1), de Wundt (157), de Knapp (2) et de Schön (3). Ceux de Wundt et de Knapp, plus compliqués que les autres, représentent, non seulement les deux sphères oculaires, mais aussi les muscles qui s'y attachent. Ces derniers sont figurés par des cordons ayant la direction voulue, passant sur de petites poulies, et susceptibles d'être actionnés par des poids. On peut ainsi reproduire expérimentalement l'action de chaque muscle isolé ou de n'importe quel groupe de muscles, ou inversement se rendre compte quels sont les muscles mis en jeu lors de telle ou telle rotation de la sphère oculaire.

Si l'on veut simplement se faciliter l'intelligence des phénomènes géométriques produits lors des mouvements du globe de l'œil, on peut se servir d'un petit instrument que nous nous sommes fait à notre propre usage (voy. fig. 147), et qui se rapproche le plus de l'ophthalmotrope de Donders. Il consiste en une bille de bois, sur l'un des pôles de laquelle on dessine un iris avec sa pupille. Au centre de cette dernière est fichée une tige mince, longue de quelques centimètres, figurant la ligne de regard. On marque, en outre, sur la sphère, le méridien vertical et le méridien horizontal.

La figure montre ce petit appareil vu de face, l'œil étant dans la position primaire (la ligne de regard est alors réduite à un point coïncidant avec le centre pupillaire). On le place devant un tableau qui représente une réduction de la surface employée dans les expériences physiologiques, avec ses coordonnées et ses méridiens, réduction correspondant à la longueur de la ligne de regard artificielle. On peut alors faire exécuter au globe les mouvements les plus divers, d'abord autour de l'axe horizontal xx, puis autour de l'axe vertical yy, et contrôler, pour chacune des rotations ainsi produites, la direction

(1) *A. f. O.*, XVI, 1, p. 154, 1870; et *Ann. d'Oc.*, LXIV, p. 77, 1870.
(2) Helmholtz, *Phys. Opt.*, p. 526, édit. allem.
(3) *Klin. Mon.*, t. XIII, p. 393, 1875.

des méridiens par rapport aux coordonnées du tableau. Ce contrôle se fait encore plus aisément lorsqu'on adapte à l'extrémité de la ligne de regard une petite croix de carton, dont une branche est verticale, l'autre horizontale.

Pour vérifier également la loi de Listing, nous avons fait en sorte que la sphère pût tourner momentanément autour d'un quelconque des axes situés dans le plan équatorial.

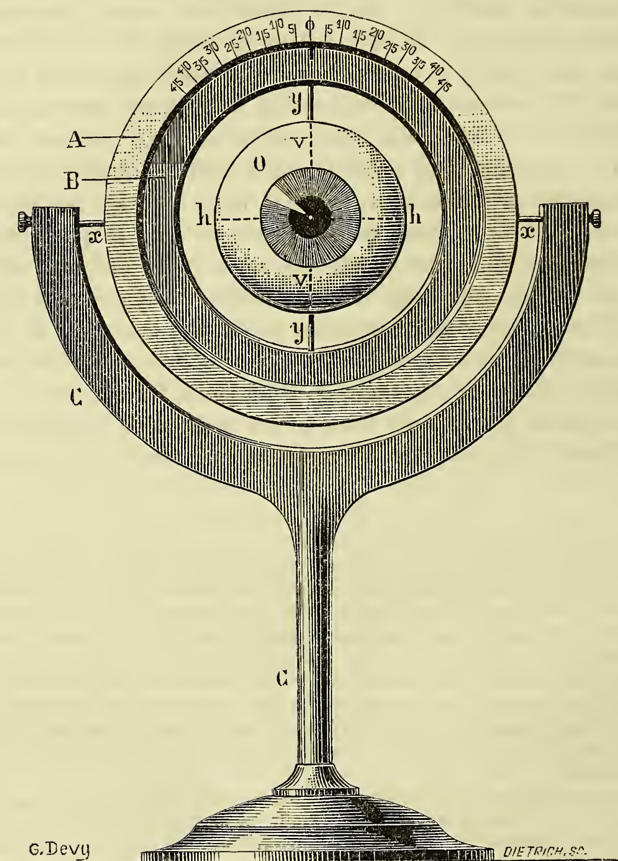


Fig. 147. — Ophthalmotrope d'Eperon.

O, sphère représentant l'œil; *yy*, son axe vertical; *hh*, méridien horizontal; *vv*, méridien vertical. — B, anneau pouvant tourner dans le plan de la figure autour du centre de la sphère oculaire et avec celle-ci (ax antéro-postérieur). — A, second anneau, mobile autour de l'axe *xx* (axe horizontal transverse). — CC, support.

Ce but est réalisé d'une façon très simple par la disposition suivante. Le premier anneau, dans lequel est suspendu le globe, peut tourner autour d'un axe perpendiculaire à son plan, dans une rainure que présente l'anneau extérieur, celui qui permet les rotations autour de l'axe transverse. Une graduation que porte ce dernier anneau indique de combien l'axe de la sphère est incliné sur la verticale.

Après avoir amené la ligne de regard en un point du tableau au moyen d'une excursion

horizontale, puis d'une excursion verticale, et l'avoir ramenée à son point de départ, on peut, en faisant tourner l'anneau intérieur, placer l'axe primitivement vertical de l'œil dans une telle direction qu'il devienne l'axe de Listing pour la rotation qui doit ramener la ligne de regard au même point donné, au moyen d'une excursion unique. Il est clair qu'alors il faut modifier, en conséquence, ses points de repère sur la sphère.

Si, au lieu d'une simple bille de bois, on fabrique une sorte d'œil artificiel, au moyen d'une sphère creuse de verre dépoli portant à son pôle antérieur une lentille qui forme des images sur le pôle postérieur de la sphère, l'appareil peut servir à étudier fort bien les mouvements de roue de Helmholtz et le changement de projection des coordonnées avec le déplacement du globe.

Simples phénomènes géométriques, les mouvements de roue peuvent être déterminés par le calcul, aussi bien qu'ils se vérifient par l'expérimentation. Les deux méthodes montrent que le mouvent de roue a lieu dans le même sens que les aiguilles d'une montre placée devant l'observateur, lorsque le regard se porte en haut et en dedans ou en bas et en dehors; qu'il a lieu dans un sens opposé, lorsque les lignes de regard se déplacent dans les deux directions contraires. Pour formuler cette loi d'une façon plus concise, on peut considérer, avec Helmholtz, toute excursion oblique des yeux comme résultant d'une excursion verticale combinée à une excursion horizontale. Si la verticale a lieu en haut, elle est positive; si elle se fait en bas, elle est négative. L'horizontale est positive quand elle a lieu à droite, négative quand elle se fait à gauche. Le mouvement de roue, ou l'angle que font les méridiens avec leur direction dans la position primaire, est positif lorsqu'il est identique à celui des aiguilles de la montre, négatif quand il affecte une direction opposée. La loi de Helmholtz se formule alors de la manière suivante :

Lorsque l'angle de l'excursion verticale et celui de l'excursion horizontale sont de même signe, le mouvement de roue est négatif; lorsqu'ils sont de signes contraires, il est positif (1).

Le calcul démontre que le mouvement de roue représente une quantité constante pour une même position du point de fixation secondaire, ou d'un plan de regard donné. C'est, suivant l'expression de Helmholtz, une fonction à la fois de l'amplitude de l'excursion horizontale et de l'excursion verticale nécessaires pour amener le regard en ce point.

Or Donders avait déjà constaté auparavant ce fait remarquable. Il avait démontré par l'expérimentation, comme Helmholtz le prouva plus tard par le calcul, que, *quelle que soit la voie que suit le regard pour se porter du point de fixation primaire vers un point de fixation secondaire quelconque, que cette voie soit rectiligne, courbe ou brisée, la nouvelle position des yeux s'accompagne d'une inclinaison toujours la même des méridiens principaux*. C'est là ce qu'on appelle la LOI DE DONDERS.

La règle formulée par cet illustre savant, bien que basée sur l'observation, se trouvait n'être en somme que le corollaire d'une autre loi fonda-

(1) Helmholtz, *Physiol. Optik.*, p. 463 de l'original, p. 602 de la traduction française.

mentale déduite par Listing d'une considération toute théorique des mouvements de la sphère. Appliquant à l'œil la théorie qui régit ces mouvements, le physiologiste de Gœttingue avait posé en principe que *tous les mouvements de l'œil, dans n'importe quelle direction, à partir du point de fixation primaire, peuvent être considérés comme s'exécutant autour d'un axe unique, situé dans le plan équatorial et perpendiculaire au plan passant par les points de fixation primaire et secondaire, et par le centre de rotation de chaque œil.* Il est facile de vérifier la concordance des deux lois de Listing et de Donders au moyen de deux sphères du genre de celle dont nous avons parlé tout à l'heure et qui peuvent nous figurer grossièrement les globes oculaires. Veut-on en diriger les pôles, autrement dit les lignes de regard vers un point quelconque d'un plan vertical situé en face d'elles, on peut les faire tourner d'abord autour de leur axe vertical, puis autour de leur axe horizontal, ou bien autour de l'axe unique indiqué par Listing. Dans les deux cas l'inclinaison des méridiens se trouve être la même.

Si la loi mathématique de Listing ne peut s'appliquer dans toute sa rigueur aux mouvements de notre œil, qui ne représente point une sphère parfaite, et dont le centre de rotation n'est pas absolument immobile, il n'en est pas moins vrai qu'elle se trouve réalisée d'une façon très approximative dans la pratique, au moins pour des excursions peu considérables des yeux (Helmholtz). Dès que ces mouvements deviennent plus amples, ils suivent une voie généralement curviligne (Wundt) (156), c'est-à-dire que l'œil tourne successivement autour d'une série d'axes différents, mais la position d'arrivée n'en est pas moins telle qu'elle devrait être, si la rotation s'était accomplie autour de l'axe de Listing.

L'observation des images secondaires démontre en effet l'exactitude de la loi de Donders pour des excursions assez étendues des yeux. Si l'on donne à ces images une direction parallèle ou perpendiculaire à l'axe autour duquel doit se mouvoir l'œil, suivant la loi de Listing, on voit ces images conserver leur direction absolue. Elles gardent également leur direction relative aux coordonnées du plan vertical lorsqu'on fait tourner ce dernier de façon à les rendre parallèles et perpendiculaires à l'axe de Listing (Hering) (187). Tandis que les méridiens vertical et horizontal s'inclinent de la façon que l'exigent la loi de Donders et la formule de Helmholtz. Il n'est dérogé à ces lois que lorsque les yeux arrivent dans des positions extrêmes.

L'exposé que nous venons de faire des lois de Listing et de Donders s'applique, nous l'avons dit, au regard à grande distance, soit à la position parallèle des lignes de regard dans un plan à peu près horizontal, et, il faut ajouter, à des yeux emmétropes ou faiblement amétropes. On comprend, en effet, que la déformation elliptique que subit le globe oculaire dans la myopie le soustrait en partie à ces lois. Helmholtz a cependant démontré qu'il existe aussi, pour les yeux myopes, une position primaire à partir de

laquelle les mouvements s'exécutent sensiblement dans les conditions que nous avons indiquées. Cette position ne correspond plus au parallélisme des lignes de regard, mais à une convergence de ces lignes vers un point plus ou moins rapproché du *punctum remotum*. Ce changement dans la position primaire est dû, en partie à la déformation du globe oculaire, en partie au fait que les yeux myopes ne sont point habitués à voir distinctement au loin, et que le mécanisme de leur locomotion s'accommode ainsi à l'étroit espace visuel qu'ils peuvent dominer.

Et la preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que les lois de Listing et de Donders subissent également des modifications importantes chez les emmétropes dans le regard rapproché, lors d'une position convergente de leurs lignes de regard. Les recherches de Helmholtz, de Donders, de Volkmann, Hering, Le Conte (176), de Landolt (176), montrent que la divergence physiologique des méridiens verticaux augmente avec le rapprochement sur la ligne médiane du point de fixation primaire, d'une quantité plus ou moins grande suivant les individus. M. Hering a fait voir que cette divergence reste la même lorsque la convergence des lignes de regard est asymétrique. Mais, lorsque le plan de regard *s'abaisse* d'un certain angle au-dessous de l'horizontale, cette divergence des méridiens verticaux diminue, et ils peuvent devenir parallèles. Nos expériences nous ont conduit à fixer comme limites extrêmes de l'angle d'abaissement du plan de regard coïncidant avec un minimum de divergence des méridiens verticaux de la rétine, les chiffres de 10 à 40 degrés, les deux lignes de regard se croisant à 25 centimètres en avant des yeux. On voit que cette sorte de position primaire du regard rapproché coïncide assez bien avec la direction que nous lui donnons dans la vie habituelle. A partir de cette position, les mouvements des yeux s'accompagnent de véritables torsions des lignes de regard, dont chacune tourne sur elle-même en sens inverse de l'autre lors des excursions verticales. La divergence des méridiens verticaux augmente lors de l'élévation du regard; elle diminue lors de son abaissement, et se change même en convergence au-dessous de 45 degrés. Enfin, suivant Helmholtz, elle augmente aussi dans les positions secondaires extrêmes des lignes de regard placées en convergence.

Les mouvements de torsion de la ligne de regard que nous venons de signaler, et qu'il ne faut pas confondre avec les mouvements de roue de Helmholtz, sont les seuls que les yeux exécutent à l'état normal, lorsque la tête est maintenue immobile. Nous verrons qu'ils peuvent se produire aussi dans certaines conditions inusitées de la vision avec les deux yeux. Pour le moment, nous ne voulons que signaler encore ceux qui accompagnent l'inclinaison latérale de la tête et du tronc.

Prétendue déjà par Hueck (146), niée par Tourtual (147) et Donders (174), soutenue de nouveau par MM. Javal (187), de Reuss (187) et Woinow (187), la torsion des lignes de regard, lors de l'inclinaison latérale de la tête ou du corps, paraît maintenant bien établie par les expé-

riences de Helmholtz, de MM. Hering (187), Skrebitzky (1), Nagel (2). Ce dernier auteur surtout l'a étudiée très en détail. Le nom de *torsion compensatrice* qu'il lui donne indique le sens dans lequel elle s'exécute et le rôle qu'elle tend à jouer. Elle serait destinée, suivant M. Nagel, à neutraliser l'effet perversif produit sur notre orientation par la position anomale de notre tête, et, pour cela, elle serait une fraction constante du chiffre qui représente l'inclinaison de celle-ci (1/6). Cependant, les observations de M. Hering, celles de MM. Mulder (187) et Küster (187) ne semblent pas confirmer cette constance. Il résulte des recherches de ces auteurs que le mouvement de torsion compensateur peut atteindre un chiffre de 20 degrés ; il augmente parallèlement avec l'inclinaison de la tête jusqu'à un angle de 50 degrés ; ce chiffre dépassé, la torsion reste invariable. Encore faut-il distinguer la torsion *immédiate* de la torsion *permanente*, qui est moins considérable. Un fait intéressant constaté par Helmholtz, c'est que la loi de Listing continue d'être valable pour cette position exceptionnelle des yeux.

Cet aperçu de la physiologie des mouvements oculaires nous permettra maintenant de concevoir le rôle respectif des trois paires de muscles appelés à les produire. Si nous examinons la disposition de chacune de ces paires, nous voyons que seuls les droits interne et externe ont une direction permettant à ces muscles, lors de leur contraction, de faire tourner l'œil autour d'un axe répondant à la loi de Listing. Le plan qui passe par ces deux muscles est, en effet, sensiblement horizontal. L'axe des rotations qu'ils provoquent sera donc très approximativement vertical. On peut, par conséquent, assigner au muscle droit interne ou adducteur un rôle franchement rotateur en dedans, au droit externe une action purement abductrice (3). Il est bon cependant de se souvenir que Volkmann, dans ses déterminations sur le cadavre de l'action des muscles de l'œil, dit avoir trouvé une légère inclinaison en avant de l'axe de rotation correspondant à cette paire musculaire. Cette particularité, lorsqu'on la suppose un peu exagérée, peut donner la clef de certaines anomalies que nous retrouverons dans l'étude du strabisme.

Quant aux droits supérieur et inférieur, la direction de leur axe de rotation forme, comme nous l'avons vu, avec l'axe optique, un angle de 63 degrés, ouvert en dedans. Si ces deux muscles se contractent simultanément, ils pourront donc exercer une influence adductrice sur le globe de l'œil; mais leur action isolée ne saurait le faire mouvoir autour d'un axe de Listing. Il leur faut, pour cela, la collaboration du muscle auxiliaire de la troisième paire, celle des obliques, dont la direction forme avec l'axe optique un angle de 39 degrés, ouvert en dehors. Les obliques, lors de leur

(1) *A. f. O.*, t. XVII, 1, p. 107, 1871.
(2) *Ibid.*, t. XIV, 2, p. 228, 1868, et t. XVII, 1, p. 237, 1871.
(3) On désigne la rotation de l'œil en dedans sous le nom d'*adduction*, celle en dehors, par le terme d'*abduction*. Les mots *élévation* et *abaissement* se comprennent d'eux-mêmes.

contraction simultanée, sont donc antagonistes de la deuxième paire. Mais chacun d'eux, en se contractant isolément, et en associant son action à celle du droit supérieur ou inférieur de nom contraire, peut faire tourner l'œil autour d'un axe horizontal, situé dans le plan équatorial ou plan des axes primaires. Ainsi se produiront l'élévation et l'abaissement directs du regard. Le premier de ces mouvements est dû à l'action combinée du droit supérieur et de l'oblique inférieur; le second, à la collaboration du grand oblique avec le droit inférieur. Tout mouvement diagonal est facile à analyser en ses composantes verticale et horizontale; il est, par conséquent, aisé de se représenter quels sont les muscles intéressés dans un mouvement donné.

Quant à la torsion des lignes de regard qui se produit lors de la convergence réciproque de ces lignes, et à la torsion compensatrice des inclinaisons latérales de la tête, elle est sans doute attribuable à l'action des obliques, combinée à celle des muscles de la deuxième paire. L'oblique inférieur, aidé du droit inférieur, fait tourner le méridien vertical en dehors; l'oblique supérieur, avec le droit inférieur, en dedans (Nagel).

Il ne faut pas perdre de vue que les considérations que nous venons d'émettre touchant le rôle respectif des trois paires musculaires de l'œil ne se rattachent qu'à la position primaire des yeux. Les conditions d'action de chaque paire se modifient avec la position du globe. C'est ainsi que, dans la convergence, l'élévation et l'abaissement peuvent être produits par les obliques seuls; dans la position divergente, par la deuxième paire exclusivement. C'est le cas, lorsque l'angle de convergence ou de divergence de la ligne de regard secondaire avec la ligne de regard primaire est devenu égal à l'angle que forme chacune de ces deux paires avec l'axe de l'œil. Ce dernier angle se trouve alors entièrement effacé, et l'une des paires en question peut faire tourner l'œil autour d'un axe perpendiculaire à sa direction. Pour toute position intermédiaire de la ligne de regard, on peut se rendre compte, en construisant le parallélogramme des forces, comme l'a indiqué Helmholtz, de la part respective que prennent à ces deux mouvements les muscles de chaque paire, ou de l'innervation qui leur est nécessaire pour l'accomplissement de leur tâche.

Toutefois, nous devons faire des réserves concernant cette action isolée de la deuxième et de la troisième paire. Nous avons vu que les mouvements des yeux qui s'exécutent à partir d'une position autre que la position primaire dérogent à la loi de Listing, et qu'ils s'accompagnent de torsions de la ligne de regard dues au fait que l'œil tourne autour d'une série d'axes successifs, et non autour d'une ligne invariable. Cette circonstance indique que les forces musculaires agissant alors sur le globe oculaire sont multiples et leur combinaison compliquée.

Nous pouvons d'ailleurs, sans hésitation, appliquer cette remarque à n'importe quel mouvement des yeux, même à ceux qui s'exécutent à partir de la position primaire. Il n'est guère admissible que l'adduction ou l'abduction

de l'œil soit le fait de la contraction unique du droit interne ou du droit externe, pas plus que ces deux muscles ne restent inactifs lors de l'élévation directe ou de l'abaissement du regard le long d'une verticale passant par le point de fixation primaire. Il est infiniment plus probable que, quelque mouvement que le globe oculaire subisse, *tous* ses muscles y contribuent, tous se contractent plus ou moins, et, guidés par une impulsion unique, qui harmonise leur action simultanée, jouent un rôle actif, les uns directement dans le sens du mouvement à produire, les autres en exerçant une influence antagoniste pondératrice. Cette idée trouve sa confirmation dans les cas de paralysie isolée d'un de ces muscles, dont l'analyse approfondie démontre un trouble dans les mouvements de l'œil atteint, quelle qu'en soit la direction. C'est ce qui résulte des intéressantes recherches de M. Schneller (184) touchant les limites extrêmes des excursions des yeux, ou l'étude du champ de fixation à l'état normal et à l'état pathologique. Nous avons également constaté un phénomène qui rentre dans le même ordre de faits, dans le cours de nos expériences sur le même sujet : c'est la limitation du champ de fixation *en dehors* lors de la paralysie du moteur oculaire *commun*.

Nous venons de parler du *champ de fixation*. Il est temps de définir plus exactement ce qu'on entend par là et de donner quelques détails sur ce point. Le champ de fixation ou champ de regard d'un œil comprend tous les points que cet œil peut fixer successivement, la tête étant immobile. Ses limites représentent les bornes extrêmes des excursions de l'œil. Il existe deux moyens de le mesurer. L'un, la méthode objective, consiste à observer sur la cornée en mouvement l'image d'une petite flamme que l'on promène le long d'un arc périmétrique, l'œil étant placé au centre de cet arc et la tête maintenue immobile au moyen d'une plaque à dents (1). Aussi longtemps que l'image de la flamme se projette pour l'observateur sur le milieu du plan pupillaire, on peut admettre que l'œil observé suit le mouvement de la flamme le long de l'arc. Dès qu'il n'en est plus ainsi, la limite de l'excursion est atteinte, et se lit sur l'arc périmétrique à l'endroit où l'on a dû arrêter la flamme.

La seconde méthode, la méthode *subjective*, utilise l'acuité visuelle de l'œil à examiner, lorsque celle-ci est suffisante. L'objet promené sur l'arc périmétrique est un caractère d'impression, le plus fin que l'œil puisse encore distinguer en le fixant à la distance du rayon du périmètre. Cette lettre, tant qu'elle est reconnue, nous représente donc, sous une forme matérielle, la projection exacte de la *macula* sur l'arc gradué. L'endroit où elle commence à n'être plus distinguée nous indiquerait donc également la limite extrême de l'excursion de l'œil possible dans chaque direction donnée.

(1) C'est une plaque de bois tendre, assujettie à quelques centimètres au-dessus du support du périmètre destiné au menton, et arrivant au niveau de la bouche. Le sujet en observation saisit cette plaque entre ses dents, après avoir placé son œil à examiner au centre de l'arc gradué. Sa tête se trouve ainsi fixée par les maxillaires.

Néanmoins, ce dernier mode de détermination du champ de fixation ne donne point tout à fait les mêmes résultats que le premier, comme on pourrait se le figurer au premier abord. Celui-ci accuse des chiffres plus élevés que la méthode subjective (Schneller). Cette particularité est due sans doute au fait que l'acuité visuelle centrale, qui nous sert de guide dans le second

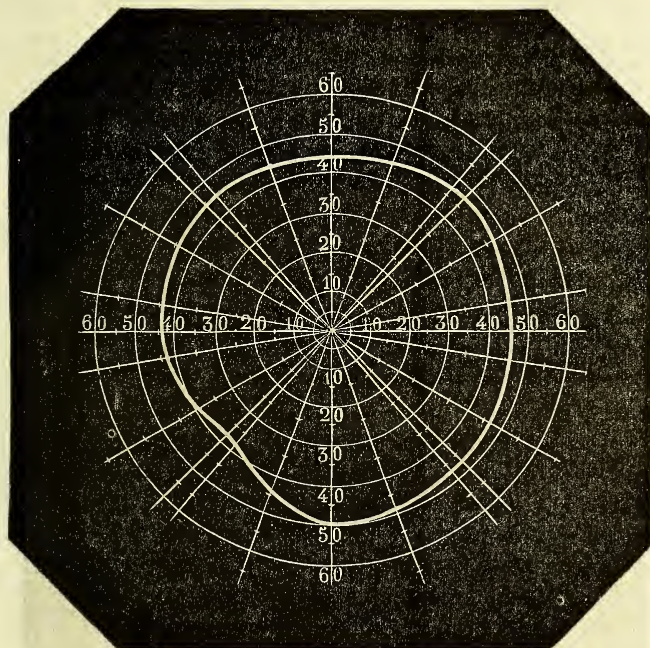


Fig. 148. — Champ de fixation normal et moyen d'un œil droit, d'après Landolt (Compte rendu de sa clinique pour 1878, p. 15).

cas, subit une diminution lors de l'arrivée du regard aux confins du champ de fixation. Cette diminution peut être due à la déformation légère du globe entier et de la cornée qu'occasionne une rotation du globe d'une amplitude inusitée dans les circonstances habituelles, ou bien à la pression à laquelle est alors soumis le contenu de l'organe visuel. Le fait est que la différence de résultat en faveur de la méthode objective peut atteindre 3-5 degrés dans les conditions normales, et jusqu'à 15 degrés dans les cas pathologiques.

Il résulte des mensurations de Volkmann, de Donders et Schuurmann, de Schneller et des nôtres (1) que le champ de fixation monoculaire représente, à l'état normal, une surface à peu près circulaire, s'étendant à environ 47 degrés du point de fixation primaire, et présentant en bas e

(1) Voy. le chap. *Ophthalmotropométrie*, CE TRAITÉ, t. I, p. 904.

en dedans une sorte d'entaille qui correspond à l'obstacle plus ou moins considérable apporté par le nez à la fixation dans cette direction (fig. 148). Voici, au reste, un tableau résumant les données des divers auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Les chiffres qui y sont contenus concernent le champ de fixation monoculaire physiologique :

	Donders et Schuurmann.	*Volkmann.*	*Hering.*	*Küster.*	*Schneller.*	*Landolt.*
Abduction...	42°	38°	43°	43°	46-54°	46°
Adduction...	45°	42°	44°	45°	52-56°	44°
Élévation...	34°	35°	20°	33°	—	44°
Abaissement.	57°	50°	62°	44°	—	50°

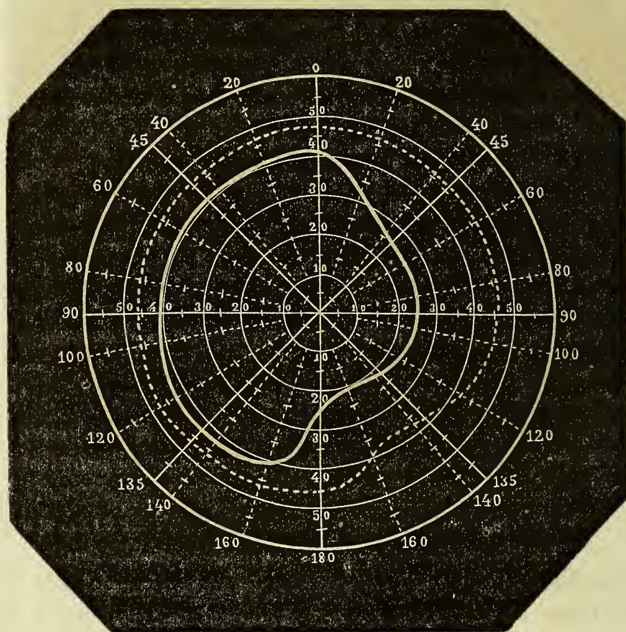


Fig. 149 G et D. — Champs de fixation de l'œil gauche et de l'œil droit, fortement myopes de la même personne. (Landolt, *Arch. d'opht.*, I, p. 596 et 597).

Les chiffres ci-dessus subissent, comme le démontrent les observations de Donders, Schuurmann, Schneller et les nôtres, des modifications nombreuses sous l'influence de certaines causes, telles que la fatigue générale ou celle des muscles de l'œil, la force plus ou moins grande de chacun de ces muscles en particulier, leurs lésions pathologiques ou celles des nerfs qui les animent, l'âge, l'état de santé, la vigueur de l'individu, etc. L'état de réfraction imprime aussi un caractère particulier au champ de fixation. Ses limites augmentent dans l'hypermétropie de degré faible et moyen,

grâce à la mobilité très grande que présente le globe un peu raccourci des hypermétropes. Elles diminuent, au contraire, dans l'hypermétropie forte, où les muscles, comme le reste de l'organe visuel, ne présentent qu'un développement incomplet. Elles sont également moindres dans les degrés moyens et élevés de myopie : la forme allongée du globe oculaire, la distension de ses muscles sont les deux facteurs qui contribuent à cette restriction du champ de regard (comp. p. 321-337 et fig. 149 G et D). Ces quelques considérations suffisent pour montrer toute l'importance que nous avons

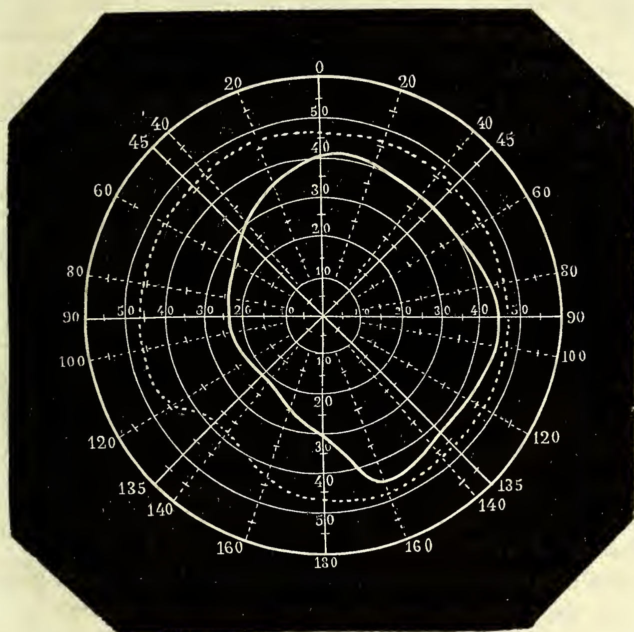


Fig. 149 D.

attribuée à l'étude du champ de fixation dans les anomalies des mouvements des yeux.

Il faut distinguer du champ de fixation monoculaire le champ de fixation *binoculaire*. Ce dernier nous occupera tout à l'heure. Nous devons dire préalablement quelques mots de la manière dont les deux yeux collaborent ensemble dans le regard mobile. Chez ceux qui jouissent de la vision binoculaire et simple, les mouvements des yeux sont intimement associés et coordonnés entre eux, de façon que les deux fosses centrales reçoivent toujours simultanément l'image du point de fixation. On ne peut mieux comparer, comme l'a fait M. Hering, le mécanisme des mouvements des yeux qu'à celui d'un attelage de deux chevaux dirigés par un seul cocher. Le point de

regard se déplace-t-il, avec l'attention, dans une direction latérale, oblique ou verticale? Les deux globes oculaires exécutent simultanément la même excursion pour se porter sur le nouveau point de fixation : l'un se porte en dedans, l'autre en dehors, ou tous deux s'élèvent ou s'abaissent de la même quantité ; aussi a-t-on désigné ces excursions par le nom de *mouvements associés.*

L'objet qui attire le regard se déplace-t-il, au contraire, sur la ligne médiane? Chaque œil exécute un mouvement d'adduction égal, auquel se joint, chez l'emmétrope en possession de son accommodation, un effort du muscle ciliaire proportionnel au rapprochement de l'objet, et, par conséquent, à la grandeur de l'angle de convergence. On appelle donc ces rotations *mouvements convergents.* Il est vrai qu'en réalité le point de fixation se meut rarement sur la ligne rigoureusement médiane ; aussi l'angle de convergence de la ligne de regard est-il généralement plus grand d'un côté que de l'autre. Il ne s'ensuit pas, pour cela, que l'effort de convergence ou l'innervation distribuée aux groupes musculaires préposés à ce mouvement soit inégal. M. Hering a démontré le contraire. Il a fait voir que, lorsque le point fixé s'avance le long de la ligne de regard d'un des yeux, cet œil, qui ne prend point la position convergente, exécute le même mouvement de torsion que s'il convergeait réellement sur la ligne médiane pour la distance où se trouve le point de fixation. Ses muscles reçoivent la même quantité d'innervation que ceux de ses congénères. Seulement elle est employée à le maintenir en équilibre au lieu de l'entraîner en adduction, et, dans ce but, elle se répartit également aux muscles abducteurs et aux muscles adducteurs. On peut même constater sur cet œil, en pareille circonstance, de très faibles oscillations horizontales, qui sont dues à cette contraction égale et simultanée des deux groupes musculaires antagonistes.

L'étude des mouvements binoculaires comprend donc deux parties, nous pouvons dire deux *fonctions* distinctes, attendu que chacun de ces deux groupes de mouvements, associés et convergents, remplit un but spécial et doit avoir son centre d'innervation particulier, comme nous le verrons. L'ensemble des mouvements associés constitue le *champ de fixation binoculaire;* les limites extrêmes entre lesquelles oscille la convergence des lignes de regard représentent l'*amplitude de convergence.*

1° *Champ de fixation binoculaire.* — Comme nous l'avons fait observer ailleurs (1), les limites du champ de fixation binoculaire doivent être déterminées sur une surface assez éloignée des yeux pour que la distance entre ceux-ci puisse être considérée comme négligeable par rapport au rayon de la sphère dont le champ de fixation binoculaire constitue un segment.

La surface qui nous sert à cette mensuration est un tableau représentant la projection centrale d'une sphère de $2^{m},25$ de rayon. Il est parcouru par

(1) Landolt, *Étude sur les mouvements des yeux* (*Arch. d'ophth.*, nov.-déc. 1881, p. 592).

dix-huit méridiens éloignés de 20 degrés l'un de l'autre, et concourant en son centre, plus les méridiens inclinés de 45 degrés. Chacun de ces méridiens porte une graduation indiquant les valeurs des tangentes de 5 en 5 degrés jusqu'à 50 degrés. Les divisions correspondantes des divers méridiens réunis forment une série de cercles figurant la projection des cercles parallèles de la sphère, à partir de son pôle jusqu'à 50 degrés.

La personne dont on veut mesurer le champ de regard binoculaire s'assied devant ce tableau, à une distance de 2^{m},25. La hauteur du centre est calculée de façon qu'il arrive sensiblement au niveau des yeux du sujet. La tête de ce dernier étant fixée par un aide, ou mieux par une plaque à dents, on promène le long des principaux méridiens du tableau la flamme d'une bougie, qu'on l'invite à suivre des yeux jusqu'à ce qu'il commence à la voir double. Le point où cette diplopie apparaît constitue la limite du champ de regard binoculaire dans chaque direction donnée. On la lit sur le tableau, et l'on peut aisément la reporter sur un schéma analogue à ceux dont on se sert pour figurer le champ visuel.

La perception de la diplopie est beaucoup favorisée, notamment chez les individus peu intelligents, par l'emploi d'un verre coloré bombé, placé devant l'un des yeux, devant le meilleur, lorsqu'il existe une différence d'acuité entre les deux. Malheureusement ce verre présente souvent l'inconvénient de son avantage, c'est-à-dire qu'il apporte un certain obstacle à la fusion des deux images, à la limite des mouvements associés, et peut ainsi restreindre celle-ci dans une certaine mesure.

On fera donc bien de ne se servir de ce moyen que lorsque la diplopie due à la dissociation des mouvements binoculaires à leurs limites extrêmes est d'une perception difficile. On les rendra encore plus sensibles en couvrant alternativement l'un et l'autre œil, puis en les découvrant tous les deux.

Nos mensurations montrent, comme celles de M. Schneller, que le champ de regard binoculaire peut être considéré comme formé par la réunion des parties communes aux deux champs de fixation monoculaires, lorsqu'on les suppose superposés de façon que leurs centres et leurs méridiens coïncident. On obtient, dans ces conditions, une surface dont la moitié supérieure est assez régulièrement demi-circulaire. L'inférieure est entamée symétriquement par les deux entailles qui représentent l'obstacle apporté par le nez à la fixation binoculaire; et elle a une forme irrégulièrement triangulaire, le sommet du triangle dirigé en bas. Les deux figures ci-après montrent le champ de regard binoculaire obtenu par ce procédé comparativement à celui qui résulte directement de l'examen du même champ.

M. Hering (187) a trouvé le champ de fixation binoculaire plus restreint. Son mode de mensuration consiste à provoquer sur les deux fosses centrales la formation d'une image secondaire, qui est ensuite projetée dans diverses directions du regard. Dès que l'association des mouvements binoculaires commence à se troubler, les deux images ne sont plus fusionnées en une seule; elles se séparent, et les limites extrêmes de leur fusion sont,

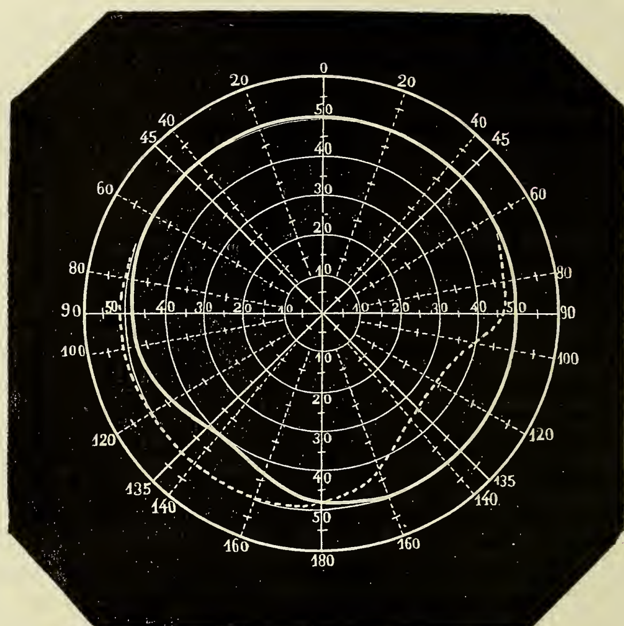


Fig. 150. — Champ de fixation de l'œil gauche (ligne pointillée) et champ de fixation de l'œil droit (ligne pleine), superposés (Landolt, *Arch. d'opht.*, I, p. 594, 1880).

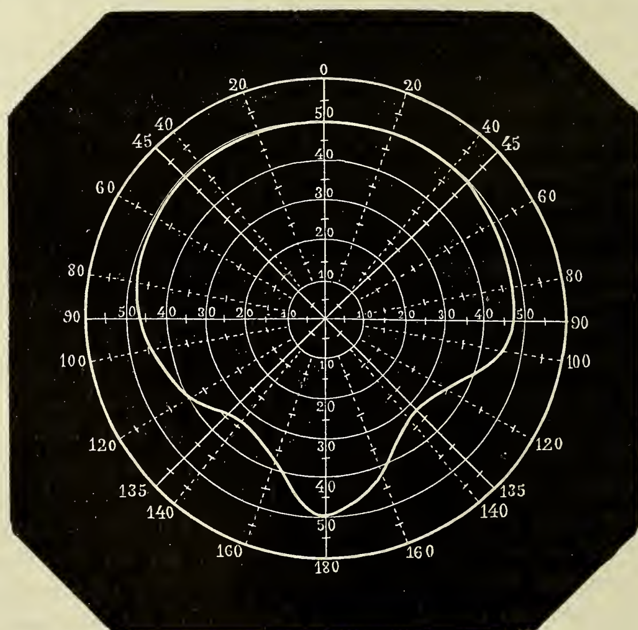


Fig. 151. — Champ de fixation binoculaire obtenu directement (Landolt, *Arch. d'opht.*, I, p. 594).

suivant M. Hering, beaucoup plus étroites que celles du champ de fixation binoculaire, obtenues par le procédé que nous avons indiqué. Quoi qu'il en soit, et tout en reconnaissant la valeur de cette observation du savant physiologiste de Prague, nous croyons, avec M. Schneller, que, dans la pratique, on peut assigner sans erreur notable au champ de fixation binoculaire les limites que présentent sur les schémas superposés des deux champs monoculaires les parties qui se recouvrent.

De même que l'examen du champ de regard monoculaire, celui du champ de fixation des deux yeux présente une très grande importance pratique. Nous avons déjà fait voir (1) que certaines anomalies de la motilité des yeux, qui peuvent passer inaperçues lors de la mensuration du premier, se révèlent clairement à l'inspection du second. Cette dernière trahit parfois aussi certains troubles encore peu accusés dans l'association des mouvements binoculaires, troubles qui auraient échappé à un autre mode d'investigation. Ils se manifestent sous la forme d'une diplopie, apparaissant dans certaines directions du regard, lors d'une amplitude d'excursion relativement faible. Ils annoncent, soit une lésion des voies ou des centres nerveux qui président à l'association, soit une faiblesse des muscles qui sont préposés à cette fonction (2).

2° *Amplitude de convergence.* — Nous pouvons en dire autant de l'amplitude de convergence, encore appelée amplitude de *fusion* (*Fusionsbreite*, Nagel, Krenchel). On comprend sous ces dénominations la faculté que possèdent les yeux de faire croiser leurs lignes de regard en un point plus ou moins rapproché d'eux, à partir de l'infini, et même au delà, jusqu'à une distance qui varie beaucoup suivant les individus.

Les mouvements typiques de convergence sont ceux qu'exécutent les yeux lorsque le point de fixation binoculaire se déplace le long de la ligne médiane. Chaque œil accomplit alors un mouvement symétrique et égal d'adduction qui fait que sa ligne de regard coupe la ligne médiane exactement au même point que celle de son congénère.

Comme l'amplitude d'accommodation, qui nous sert à voir distinctement à des distances variables, l'amplitude de convergence a donc son punctum remotum et son punctum proximum. Le premier est, ainsi que l'indique son nom, le point le plus éloigné que les deux yeux puissent encore voir simple, le second est le plus rapproché.

On pourrait penser que, rien n'étant plus éloigné que l'infini, ce dernier représente nécessairement le punctum remotum de la convergence. Il en est bien ainsi dans les conditions usuelles, et les lignes de regard, dans la vision habituelle, ne peuvent guère qu'être parallèles ou convergentes. Mais on

(1) Landolt, *Étude sur les mouvements des yeux* (*Arch. d'opht.*, nov.-déc. 1881).
(2) Pour plus de détails sur ce sujet, voyez ce *Traité*, t. I, p. 904-908.

peut, au moyen de prismes placés devant les yeux, les sommets dirigés vers les tempes, déplacer les images rétiniennes de telle façon qu'ils soient obligés de se placer en divergence pour les fusionner de nouveau. Ils y parviennent, en effet, jusqu'à un certain point. Les deux lignes de regard peuvent donc diverger, autrement dit leurs prolongements peuvent converger vers un point situé *en arrière* de la ligne de base, la vision binoculaire et simple restant intacte. Ce dernier point est alors le punctum remotum de la convergence.

Suivant le principe employé en métrologie que toute distance mesurée en avant des yeux porte le signe positif, toute distance mesurée en arrière, le signe négatif, le punctum remotum de la convergence est, en pareil cas (comme celui de l'accommodation dans l'hypermétropie), précédé du signe négatif : — R. Nous avons proposé, pour distinguer cette notation de celle employée pour l'accommodation, d'y ajouter, sous forme d'indices, les lettres *c* et *a*, l'une représentant la convergence, l'autre l'accommodation.

Quant au punctum proximum de la convergence P^c, il est, dans la grande majorité des cas, situé en avant des yeux, à une distance plus ou moins rapprochée; il est donc généralement positif. L'amplitude de convergence, A , s'exprime donc par la formule suivante :

$$\frac{1}{A^c} = \frac{1}{P^c} - \left(\pm \frac{1}{R^c}\right).$$

Dans les cas rares (et pathologiques) où le punctum proximum de la convergence est négatif, le punctum remotum l'est aussi nécessairement, et la formule devient :

$$\frac{1}{A^c} = -\frac{1}{P^c} - \left(-\frac{1}{R^c}\right) = -\frac{1}{P} + \frac{1}{R^c}.$$

L'amplitude de convergence est alors entièrement négative, elle se réduit à la faculté de diverger plus ou moins.

On sait que, dans les formules analogues pour l'amplitude d'accommodation, les quantités notées par les majuscules A, P et R représentent des distances focales, évaluées en pouces ou en mètres ou en fractions de ces deux unités. On sait aussi que nous avons réduit, dans ces formules, les valeurs métriques en dioptries, et que ces dernières unités sont exprimées par les lettres minuscules *a*, *p* et *r* (1). M. Nagel (189), à qui nous sommes redevables de l'assimilation indiquée plus haut entre l'amplitude de convergence et celle d'accommodation, a transformé de même les valeurs métriques A, P et R qui servent à l'expression de la première en unités

(1) Landolt, *l'Introd. du syst. métr. dans l'ophthalmol.*, 1876, et ce *Traité*, I, p. 642 et III, p. 158-159.

d'un genre spécial, qu'il appelle des *angles métriques*. Nous avons déjà exposé en détail, dans cet ouvrage (t. III, p. 181-185), la signification de ce terme, ainsi que le principe qui préside à la notation introduite par M. Nagel.

La valeur de 1 mètre mise par cet auteur à la base de l'expression qu'il a proposée pour l'amplitude de convergence a l'avantage d'établir un étroit lien de parenté entre l'angle métrique et la dioptrie et de faire mieux ressortir encore la correspondance intime qui existe, chez l'emmétrope, entre la convergence et l'accommodation ou, d'une façon générale, entre la réfraction et la convergence nécessaires pour voir nettement avec les deux yeux à la fois. Ces deux fonctions parallèles se trouvent ainsi évaluées par le même chiffre, exprimant pour l'une, des angles métriques, pour l'autre, des dioptries. Ainsi, pour voir à $0^m,50$, il faut à un emmétrope 2 D d'accommodation et 2 *am* de convergence; pour fixer un objet situé à trois mètres, le même individu mettra en jeu 0,3 D d'accommodation et 0,3 *am* de convergence, etc. Aussi avons-nous proposé, pour la notation de l'amplitude de convergence, la même modification de formule que nous avons introduite dans l'expression de l'amplitude d'accommodation, en accompagnant seulement les minuscules *a*, *p* et *r* de la lettre-indice *a*, lorsqu'il s'agit de la dernière, et *c* lorsqu'il s'agit de la première. Nous écrivons donc :

$$a^c = p^c - r^c.$$

Nous pourrons surtout apprécier la commodité de la notation introduite par M. Nagel quand nous aurons à étudier tout à l'heure d'une façon plus intime, les rapports qui existent entre la convergence et l'accommodation.

Détermination de l'amplitude de convergence; sa valeur moyenne. — La détermination de l'amplitude de convergence comprend naturellement celle de son punctum remotum et de son punctum proximum. Tandis qu'il existe d'assez nombreuses mensurations du premier, celles du second sont clairsemées dans la littérature ophthalmologique, et de plus, peu comparables entre elles, attendu qu'elles sont exécutées à l'aide de méthodes différentes.

a. *Détermination du punctum remotum.* — Lorsque le punctum remotum de la convergence est positif, ce qui est l'exception, on peut le déterminer à l'aide d'un objet quelconque, une flamme de bougie, par exemple, que l'on fait mouvoir le long de la ligne médiane. La plus grande distance à laquelle la flamme est encore vue simple indique celle du punctum remotum Lorsqu'elle est supérieure à 4-5 mètres, on peut admettre que celui-ci est situé à l'infini, ou bien même on peut supposer qu'il est négatif et tenter l'expérience qui sert à le déterminer dans ce dernier cas. Nous avons déjà décrit cette expérience (t. III, p. 188). Nous rappellerons

ici qu'elle consiste à placer devant les yeux ou devant un œil un verre prismatique faible à sommet dirigé vers la tempe. Ce verre amenant l'image de l'objet de fixation en dedans de la macula, force les yeux à faire diverger leurs lignes de regard pour voir encore simple. On augmente la force du prisme jusqu'au moment où ces dernières ne peuvent plus diverger suffisamment pour fusionner les deux images rétiniennes. Le degré de la combinaison prismatique employée pour obtenir ce résultat indique le maximum de divergence possible pour les deux lignes de regard réunies, lorsque le prisme est placé devant un seul œil. La moitié de ce nombre représente donc l'angle de divergence réalisé par chaque ligne de regard, et, comme la déviation angulaire produite par un prisme est égale à la moitié de son angle d'ouverture, l'angle de divergence d'une ligne de regard équivaut au quart du nombre total de degrés que représente la combinaison prismatique (1).

C'est là ce que de Graefe appelait mesurer la force d'abduction à distance. Des observations multiples publiées par ses élèves, des recherches que nous avons entreprises nous-mêmes sur ce sujet, il résulte que le maximum d'abduction ou de divergence facultative des lignes de regard dans la fixation au loin varie entre 3°,5 et 14 degrés prisme, autrement dit la valeur de R^c oscille de — 0°,5 à — 2 *am*.

L'état de réfraction ne paraît pas exercer d'influence bien caractéristique sur cette valeur. Si M. Reich (2), M. Ulrich (3), M. Schell (4), M. Hoffmann (5), ont constaté que la divergence facultative est généralement plus développée dans l'amétropie que chez les emmétropes, les observations que nous avons recueillies (6) et fait publier par une de nos élèves (7), permettent de fixer approximativement comme suit la moyenne du punctum remotum de la convergence dans les divers états de réfraction :

Hypermétropie : — 0,78 *am*.
Emmétropie : — 1,03 *am*.
Myopie : — 1,2 *am*.
Anisométropie : — 0,92 *am*.

Les chiffres que nous venons de citer ont été obtenus à la suite d'un petit

(1) Si l'on admet comme longueur moyenne de la ligne de base le chiffre de 61 millimètres, on a alors une valeur moyenne, pour l'angle métrique, de 1°,45. Ce chiffre, multiplié par 4, donne 7 degrés prisme. Il suffit donc, pour réduire un nombre donné de degrés prisme en angles métriques, de le diviser par 7. Ainsi 14° prisme = 2 *am*, 11° prisme = environ 1,5 *am*, etc. (voy. Landolt, *Bulletins et mémoires de la Soc. française d'ophtalm.*, 1885, p. 108).

(2) Reich, *Thèse de Pétersbourg*, 1871.

(3) Ulrich, *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1878, p. 421.

(4) Schell, *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1878, p. 418.

(5) Hoffmann, *Thèse de Strasbourg*, 1884.

(6) Landolt.

(7) C. Ellaby, *De l'amplitude de convergence*. Thèse de Paris, faite sous la direction du docteur Landolt, 1884.

nombre d'examens répétés chez la même personne. Ils ne se modifient que légèrement par l'exercice. Ils montrent que le maximum de divergence facultative va en augmentant de l'hypermétropie à la myopie, en passant par l'anisométropie et l'emmétropie. Il faut relever le contraste accusé qui existe, sous ce rapport, entre l'hypermétropie et la myopie. Il est évident que, dans cette dernière, la divergence des lignes de regard est favorisée relativement à celle des hypermétropes. La conformation du globe de l'œil, la situation du centre de rotation différente dans les yeux myopes et dans les yeux hypermétropes (1), les différences dans la grandeur de l'angle γ qui existent entre la myopie et l'hypermétropie, de même que certaines anomalies dans le développement des muscles; toutes ces circonstances suffisent amplement à expliquer l'opposition qui existe entre la myopie et l'hypermétropie sous le rapport de la divergence facultative.

b. *Détermination du punctum proximum de la convergence.* — Si les prismes placés devant les yeux, les sommets vers les tempes, forcent les lignes de regard à diverger pour conserver la vision simple d'un objet situé à grande distance, les mêmes verres tournés en sens inverse les obligent à converger. On pourrait donc penser que la méthode qui nous sert à mesurer le punctum remotum de convergence est également propre à nous renseigner sur son punctum proximum, en y apportant la modification indiquée.

Et de fait, l'usage des prismes à sommet dirigé vers le nez était autrefois très répandu pour déterminer ce que l'on appelait la force adductrice à distance ou de près. Les deux yeux fixant un objet situé à 5 mètres, on les munissait des verres en question, dont on augmentait le degré jusqu'à ce qu'apparût une diplopie croisée, indice d'une convergence insuffisante pour surmonter l'effet de la combinaison prismatique. Puis on répétait la même expérience avec un point de fixation situé à environ 30 centimètres, et l'on comparait les deux chiffres obtenus.

Comme on le voit, cette méthode ne saurait nous donner ce que nous cherchons, c'est-à-dire la distance la plus rapprochée à laquelle les lignes de regard puissent converger sans que la vision cesse d'être simple, et la quantité d'angles métriques qu'elle représente. Nous savons bien qu'il est facile de réduire en angles métriques une valeur prismatique, aussi n'est-ce pas sur ce point que porte notre critique contre l'emploi des prismes; l'inconvénient capital de ces derniers, dans la mensuration du punctum proximum de la fusion binoculaire, est de ne point forcer les yeux à exécuter leur maximum de convergence.

Cette fonction est, en effet, sollicitée, dans les circonstances usuelles, par le désir de voir simples et nets les objets qui se rapprochent des yeux. C'est pourquoi elle est naturellement liée à l'accommodation, qui, à l'âge où elle existe encore, est chargée de satisfaire à la seconde exigence de la vision

(1) Voy. ce *Traité*, t. I, p. 901.

binoculaire, la netteté. Il est donc irrationnel de vouloir exciter la convergence à son maximum en enchaînant l'accommodation à une distance invariable de 5 mètres ou de 30 centimètres, quoique ces deux fonctions

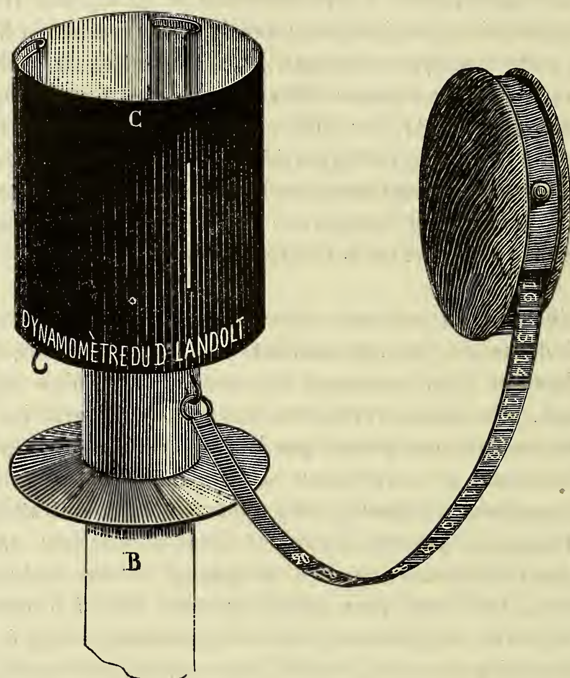


Fig. 152. — Ophthalmo-dynamomètre de Landolt.

C, cheminée, vue du côté de la fente ; appliquée à la bougie B, et munie du mètre enroulé. Les divisions de droite dans la figure représentent des centimètres, celles du côté opposé (18, 20, etc.) des angles métriques.

puissent être rendues indépendantes l'une de l'autre dans de certaines limites (1).

Il est, au contraire, beaucoup plus logique de présenter à la convergence son stimulant physiologique, c'est-à-dire un objet se rapprochant des yeux le long de la ligne médiane. Il arrive sans doute un point, le punctum proximum binoculaire de l'accommodation, en deçà duquel la vision cesse d'être nette, tout en pouvant rester simple ; mais l'expérience nous enseigne qu'alors la convergence poursuit son chemin sans se soucier de l'accommodation, jusqu'à ce qu'elle ait accompli son effort maximal.

(1) Voyez le chapitre consacré dans cet ouvrage à l'*amplitude d'accommodation et de convergence relative*, t. III, p. 197 à 216.

C'est ce principe que nous avons employé dans nos mensurations. Comme objet à fixer, nous nous servons d'une raie lumineuse produite par une fente pratiquée dans une petite cheminée de laiton noirci, dans laquelle brûle une petite bougie. La fente est recouverte d'un verre dépoli. Cet instrument, que nous avons déjà décrit en détail (1), porte le nom d'*ophthalmodynamomètre* (fig. 7), car il peut servir aussi à mesurer la force du muscle accommodateur. Plaçant la fente bien en face des deux yeux, sur la ligne médiane, nous la rapprochons le long de cette ligne, en exhortant la personne en examen à la fixer constamment. Aussitôt qu'apparaît une diplopie croisée, en général facilement accusée par les sujets, nous mesurons la distance qui sépare la fente de l'un des deux yeux au moyen d'un ruban gradué. Ce ruban porte, d'un côté, les divisions du mètre, de l'autre les valeurs correspondantes en angles métriques ou en dioptries, puisque nous avons vu que l'angle métrique est exactement à la convergence ce qu'est la dioptrie à l'accommodation.

Nous avons pratiqué de nombreuses déterminations au moyen de cet appareil. Les résultats que nous avons obtenus montrent que le punctum proximum de la convergence peut présenter les valeurs les plus diverses, depuis zéro jusqu'à 21 *am*. Si l'on prend la moyenne des cas pouvant être considérés comme normaux, on obtient un chiffre de 12 *am* environ pour les emmétropes, les oscillations se faisant entre 10 et 16 *am*. Ces nombres augmentent un peu chez les hypermétropes dont les muscles oculaires fonctionnent bien; ils présentent un maximum de convergence qui varie de 10 à 21 *am*, en moyenne 13,2 *am*. Les myopes, par contre, ont une convergence un peu plus faible que les emmétropes; leur punctum proximum atteint une valeur moyenne de 11,3 *am* (2).

Nous aurons plus tard à nous occuper des cas pathologiques dans lesquels le maximum de convergence reste au-dessous de ces chiffres. Pour le moment, nous nous bornerons à constater la progression de la force de convergence en sens inverse de celle de la divergence facultative dans les trois états de réfraction principaux, l'hypermétropie, l'emmétropie et la myopie.

Relations entre la convergence, l'accommodation et les mouvements pupillaires. — Un emmétrope qui fixe binoculairement un point situé à 1 mètre en avant de ses yeux fait un effort de convergence, comme nous l'avons vu, de 1 angle métrique. La vision nette de ce point exige 1 dioptrie d'accommodation. Si le point s'avance à $0^m,50$ des yeux, la convergence et l'accommodation s'accroissent chacune d'une unité, de deux unités s'il se rapproche jusqu'à $0^m,33$; toutes deux diminuent parallèlement, au contraire, lorsque le point de fixation s'éloigne, et elles deviennent nulles en

(1) Voy. ce *Traité*, t. III, p. 279.

(2) Ellaby, *loc. cit.*

même temps, lorsqu'il se trouve à l'infini ou à une distance assez grande pour que nous puissions la considérer comme infinie.

Le fait que, chez l'emmétrope, c'est-à-dire à l'état rigoureusement physiologique, la convergence et l'accommodation doivent agir simultanément pour assurer la vision simple et nette avec les deux yeux, ce fait a suffi pour que la nature créât entre ces deux fonctions une solidarité étroite, qui repose très probablement sur une base anatomique. Cette solidarité est telle, en effet, que l'emmétrope ne peut que difficilement converger sans accommoder ou accommoder sans converger. Il peut cependant le faire dans des limites restreintes.

La mesure dans laquelle l'accommodation et la convergence peuvent être rendues indépendantes l'une de l'autre s'appelle l'*amplitude d'accommodation et de convergence relative.* Elle est assez variable chez les emmétropes, suivant l'intelligence des sujets; elle peut être augmentée par l'exercice, comme nous l'avons fait voir (1). On peut se servir, pour la démontrer, soit de la méthode de Donders, que nous avons décrite (2), soit d'un stéréoscope, dont on peut faire varier à volonté l'écartement des images et la force des verres sphériques ou prismatiques (fig. 153).

Les rapports entre la convergence et l'accommodation subissent des modifications très remarquables dans l'amétropie. Ce point a été encore peu étudié. Nous ne possédons guère, à ce sujet, que les diagrammes de Donders et de M. Nagel (3). Ils montrent que ces rapports peuvent être changés dans le sens d'une adaptation exacte à un état de réfraction anomal. C'est ainsi que les hypermétropes arrivent à mettre en jeu une forte accommodation conjointement avec une faible convergence des lignes de regard, ce qui leur est nécessaire pour le maintien de leur vision binoculaire et simple. Les myopes, au contraire, sont souvent doués de la faculté de converger vers un point assez rapproché, sans que leur muscle ciliaire se contracte de façon à produire un surcroît de réfraction qui nuirait à la netteté de leurs images rétiniennes. Cette inégalité de travail entre les deux fonctions qui président à la vision binoculaire se maintient dans tout le domaine où cette vision existe. Toutefois, lorsque l'amétropie s'est développée avec une rapidité trop grande pour lui permettre de s'établir, ou lorsqu'elle est d'un degré trop élevé pour qu'il y ait encore une synergie quelconque entre la convergence et l'accommodation, il est fréquent de voir se manifester, entre ces deux fonctions, une lutte dans laquelle tantôt l'une, tantôt l'autre succombe, après un intervalle plus ou moins long, caractérisé par une asthénopie très pénible.

Un phénomène destiné sans doute à assurer aussi la netteté de la vision binoculaire consiste dans le rétrécissement des pupilles, qui se manifeste

(1) Voyez ce *Traité*, t. III, p. 215-216.
(2) *Ibid.*, p. 198.
(3) *Ibid.*, p. 204-215.

lors de la fixation rapprochée. E. H. Weber s'est demandé, et l'on a encore discuté après lui la question de savoir si les mouvements pupillaires étaient plus particulièrement liés à l'accommodation ou à la convergence. Le fait est que les mouvements pupillaires suivent aussi bien l'une que l'autre

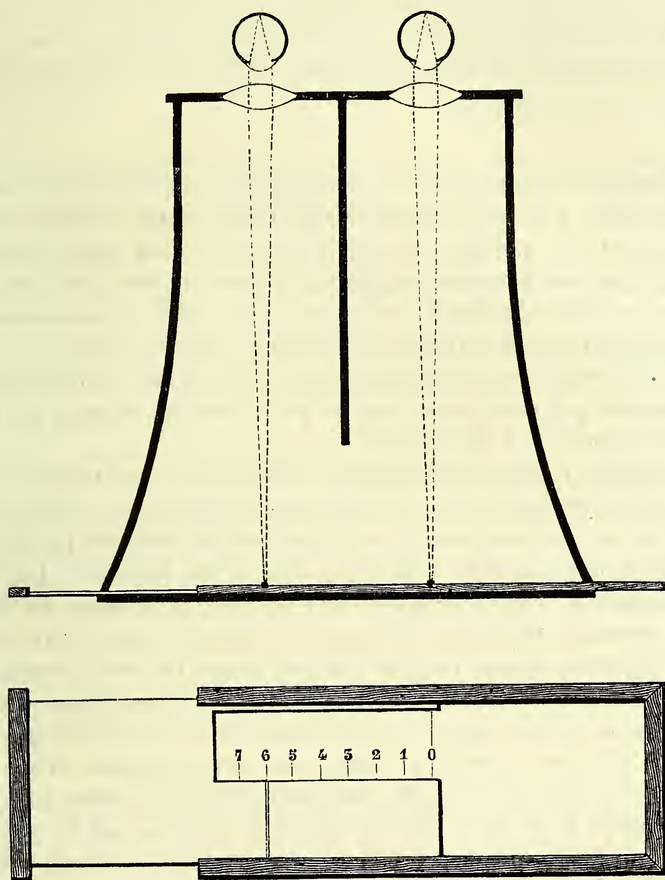


Fig. 153. — Stéréoscope Landolt. — La figure d'en haut représente la section verticale de l'instrument. C'est la boîte d'un stéréoscope ordinaire, dont on peut munir les ouvertures oculaires de lentilles sphériques qui donnent aux rayons émanant des objets de fixation la direction voulue. La figure 153 suppose des yeux emmétropes. Les lentilles rendent parallèles les rayons provenant des objets fixés et permettent ainsi la vision stéréoscopique et nette, en annulant à la fois l'accommodation et la convergence des yeux.

La partie inférieure de la figure 153 montre la planchette du stéréoscope, composée de deux parties, qui glissent l'une dans l'autre. L'une porte l'objet de fixation pour l'un, l'autre celui de l'autre œil. Dans notre cas, ces objets sont représentés par des lignes verticales, l'une au niveau du point 6, l'autre au niveau de 0. Ils peuvent être rapprochés et éloignés à volonté. La division en centimètres et millimètres indique, à chaque instant, leur écartement réciproque.

(J. Müller, Donders, Hering). Ils ne sont que la conséquence de l'excitation de l'oculo-moteur commun, qui tient sous sa dépendance à la fois les muscles adducteurs, le muscle ciliaire et le sphincter de la pupille; ce sont, en d'autres termes, des mouvements associés (J. Müller). Cependant Plateau (1) a fait voir que, dans les expériences sur l'amplitude d'accommodation et de convergence relative, les contractions pupillaires sont en connexion plus intime avec celles du muscle ciliaire qu'avec celles des muscles préposés à la convergence.

Mouvements inusités des yeux. — Les mouvements des deux yeux sont réglés de façon à assurer toujours la vision binoculaire et simple dans tout l'espace où elle est possible. La fusion exacte des deux images rétiniennes est pour nous une nécessité si grande, la vision double nous est si antipathique, que nous arrivons à faire exécuter à nos yeux certains mouvements tout à fait étrangers à ceux que nous venons d'étudier, uniquement dans le but de maintenir la correspondance des deux rétines que nous avons apportée au monde ou que nous avons acquise par l'exercice, lorsque, par certains artifices, on parvient à la modifier.

On peut déjà considérer comme une anomalie des mouvements des yeux la divergence des lignes de regard que l'on peut provoquer en plaçant devant les yeux des prismes horizontalement dirigés, le sommet vers la tempe. Nous ne sommes jamais appelés à diverger dans la vie habituelle. Les prismes nous permettent aussi de produire une véritable dislocation des lignes de regard suivant la verticale, de façon que l'une soit située au-dessous de l'autre. En plaçant devant l'un des yeux un prisme vertical, à sommet dirigé en haut, par exemple, on déplace, suivant un fait bien connu, les images rétiniennes de cet œil en bas. Si ce déplacement n'est pas trop considérable, l'individu cherche aussitôt à rétablir la correspondance exacte de ses rétines en élevant cet œil et en abaissant l'autre d'une même quantité, qui est ainsi égale à la moitié de la déviation produite par le prisme. On arrive ainsi, avec un peu d'exercice, à surmonter facilement l'effet d' prisme de 8 degrés (Donders, Helmholtz). Les limites de cette disj des deux lignes de regard, dans la verticale, à l'état normal, sont, en tout cas, moindres que celles de la divergence facultative.

M. Helmholtz, M. Hering, M. Nagel, ont également fait voir que l'on peut faire subir aux images rétiniennes d'un œil ou des deux yeux une rotation en sens contraire autour des lignes de regard, qui est bientôt corrigée, lorsqu'elle ne dépasse pas un certain degré, par une torsion inverse de ces lignes. Ce mouvement, que nous avons vu se produire à l'état physiologique lors de la convergence, peut avoir lieu, dans des conditions exceptionnelles,

(1) *L'Institut*, 1835, p. 103.

lors du regard à l'infini. Pour pratiquer cette expérience, on peut se servir, suivant M. Helmholtz, de deux prismes rectangulaires appliqués l'un contre l'autre par leur hypoténuse, et dont l'un subit un mouvement de rotation autour de la ligne de regard. Ou bien, l'on peut employer le procédé de M. Nagel, qui consiste à faire tourner légèrement et en sens inverse autour de leurs centres les deux images d'un dessin stéréoscopique. On peut provoquer ainsi, sur chaque œil, une torsion symétrique de la ligne de regard égale à 5 degrés (1).

Mouvements de la tête accompagnant les mouvements des yeux. — La mobilité si grande de notre double organe visuel est encore complétée par celle de la tête et du corps tout entier. Il est rare que notre tête reste fixe lors d'un changement dans la direction de notre regard. Les plus faibles excursions des yeux sont accompagnées de rotations et de déplacements du crâne dans le même sens, qui s'exécutent, soit autour d'un axe horizontal (articulation occipito-atloïdienne, amphiarthroses des vertèbres cervicales), soit autour d'un axe vertical (articulation atlanto-axoïdienne), soit autour de ces deux axes à la fois.

Les mouvements de la tête, sans être soumis à des lois aussi précises que ceux des yeux, présentent, avec ces derniers, une assez grande analogie (Helmholtz). M. Hering admet de même que ces mouvements suivent, quoique avec une grande indépendance, la loi de Listing. Pour ce savant, la méthode d'observation au moyen des images secondaires démontre que les rotations de la tête, associées à celles des yeux, s'exécutent de façon à compenser les torsions de la ligne de regard lors des excursions où cela est le plus nécessaire. Cette règle serait surtout valable pour le regard le long des lignes verticales, beaucoup moins pour les mouvements horizontaux des globes oculaires (2).

Centres et voies d'innervation des mouvements des yeux. — Dans les conditions usuelles, la grande majorité des excursions des yeux représentent une combinaison de mouvements convergents et de mouvements associés, notre point de fixation se déplaçant incessamment, non seulement en surface, mais aussi en profondeur. Cependant, quelle que soit la direction que le regard affecte dans les limites de l'espace de fixation binoculaire, l'impulsion nerveuse distribuée à chaque œil l'est de façon à assurer toujours le croisement des deux lignes de regard principales au point que leur désigne notre attention, ainsi que le maintien de la correspondance des deux rétines, qui assure la vision simple et stéréoscopique.

Ce but essentiel des mouvements coordonnés des yeux ne peut être atteint que grâce à l'existence d'un centre commun d'innervation. Malgré de nom-

(1) Nagel, *Das Sehen mit zwei Augen*, 1861, p. 51.
(2) Hering, in Fick-Kühne-Hering, *Physiol. d. Gesichtssinns*, 1879, p. 495.

breuses recherches physiologiques, appuyées d'observations pathologiques multiples, on n'a pu parvenir encore à préciser d'une façon certaine la position de ce centre. Les mouvements des yeux peuvent, sans aucun doute, être commandés par la volonté, ce qui suppose le fonctionnement d'un centre cortical. Toutefois, les quelques données que nous possédons actuellement sur ce point sont encore trop vagues, trop incomplètes et trop disparates pour nous permettre de nous faire une idée, même approximative, de la position de ce centre. Les excitations expérimentales ont l'inconvénient de se propager en des régions fort différentes de leur point d'application. Quant aux lésions pathologiques, elles déterminent, de même, des effets à distance, et il faut avoir soin, dans toute question de localisation cérébrale, comme l'a fait observer M. Charcot, de ne faire fond que sur les observations dans lesquelles les lésions n'avaient déterminé aucune altération de voisinage. Ces réserves faites, nous pouvons résumer brièvement ce que l'on sait sur ce sujet.

En ce qui concerne les expériences physiologiques, MM. Ferrier (128) et Brown-Séquard (1) ont indiqué plusieurs points de l'écorce cérébrale chez le singe dont l'excitation produit des mouvements des yeux. Les observations de ces deux savants sont, à notre connaissance, les seules qui aient trait à la localisation des mouvements des yeux dans la substance grise des hémisphères cérébraux (2). Par contre, des auteurs assez nombreux ont voulu chercher un centre oculo-moteur dans le cervelet ou dans les pédoncules qui relient cet organe au pont de Varole. Magendie déjà avait vu qu'après les lésions du pédoncule cérébelleux moyen, l'œil du côté de la lésion était dirigé en bas et en dedans, l'autre, en haut et en dehors. M. Curschmann (142) a observé des déviations oculaires et du nystagmus dans les mêmes conditions. M. Hitzig (123), en faisant passer un courant électrique à travers la tête, a constaté, en même temps qu'une inclinaison du corps vers le pôle positif, des mouvements des yeux vers le pôle négatif. Ces derniers s'accompagnaient d'un déplacement apparent des objets en sens contraire quand les yeux étaient ouverts, dans le même sens lorsqu'ils étaient fermés. M. Hitzig regarde ces effets comme produits par l'irritation du cervelet du côté du pôle négatif.

MM. Laborde (133), Duval (133), Graux (133) ont vu l'abolition des mouvements coordonnés des yeux lors de la lésion du cervelet et des corps restiformes. Suivant M. Schwahn (134), il existe, vers la jonction du pont de Varole avec les pédoncules cérébelleux moyens, un point dont l'irritation produit des mouvements des yeux ; ce point est situé près du plancher du

(1) Brown-Séquard, Leçons orales faites au Collège de France, 1884.

(2) Cependant M. Hitzig (125), qui se prononce pour la localisation du centre cortical oculo-moteur dans le cervelet, admet aussi un centre situé dans l'hémisphère cérébral, en dedans de celui destiné aux muscles faciaux qui entourent l'œil (par conséquent dans la circonvolution frontale ascendante).

quatrième ventricule. Les lésions du cervelet et de ses pédoncules eux-mêmes ne provoquent pas de contractions dans les muscles oculaires. — MM. Laborde et Duval, au contraire, dans de nouvelles expériences, veulent avoir observé constamment des mouvements associés des yeux lors des lésions du *vermis inferior*, des corps restiformes ou des pédoncules cérébelleux.

C'est probablement par leur action à distance sur les mêmes régions que les excitations portant sur certains organes de l'oreille interne (canaux demi-circulaires, labyrinthe, nerf auditif) produisent des mouvements oculaires. MM. de Cyon (130), Baginsky (138), Högyes (139) ont rapporté des faits de ce genre. M. Baginsky les explique par une influence indirecte exercée sur les corps restiformes, et nie formellement, de même que M. Kiesselbach (140), tout effet direct sur les yeux de la lésion isolée des canaux semi-circulaires et du labyrinthe.

A ces données physiologiques correspondent plus ou moins exactement des faits pathologiques en assez grand nombre. C'est d'abord la classe des cas rangés sous la rubrique de *déviation conjuguée*. On désigne sous ce nom une paralysie plus ou moins complète des mouvements associés des yeux dans une direction donnée, qui accompagne parfois les lésions des hémisphères cérébraux. Ce symptôme, étudié en premier lieu par Prévost (de Genève) (373), est lié aux altérations cérébrales les plus diverses, tant par leur nature (hémorrhagie, ramollissement, encéphalite, néoplasmes, traumatismes), que par leur siège (écorce cérébrale, masses ganglionnaires, pédoncules cérébraux, protubérance). Il se complique parfois d'une rotation de la tête dans le même sens que les globes oculaires, plus rarement en sens inverse.

Prévost avait cru pouvoir établir, comme règle de la déviation conjuguée, que les yeux se portent du côté de l'hémisphère atteint, c'est-à-dire que le malade regarde sa lésion et se détourne de ses membres paralysés, lorsqu'il y a hémiplégie. Mais les observations de MM. Vulpian, Landouzy (398), Grasset (399), et d'autres auteurs, vinrent bientôt démontrer l'impossibilité d'appliquer cette règle à tous les cas et la nécessité de soumettre la déviation conjuguée à une analyse plus approfondie.

Leurs recherches ont permis de conclure un premier fait, c'est que, sous le rapport de la direction de la paralysie associée, les lésions du mésocéphale et celles des masses hémisphériques produisent un résultat inverse. Un second fait, qui découle de leurs observations, est que la déviation conjuguée a lieu en sens contraire, suivant que la lésion qui la provoque est de nature irritative ou de nature destructive, c'est-à-dire suivant qu'elle produit une contracture ou une paralysie associées. Dans le premier cas, elle peut s'accompagner ou non de contractures des membres ; dans le second, elle coïncide avec des paralysies de ces derniers. Voici comment M. Landouzy formule les quatre cas qui peuvent se présenter :

1° Un malade qui tourne les yeux (d'ordinaire la tête et les yeux) vers

ses membres convulsés, porte une lésion hémisphérique (cortico-pédonculaire) de qualité irritative.

2° Un malade qui détourne les yeux de ses membres paralysés porte une lésion hémisphérique de qualité paralytique.

3° Un malade qui tourne ses yeux vers ses membres paralysés porte une lésion protubérantielle de nature paralytique.

4° Un malade qui détourne les yeux de ses membres convulsés porte une lésion protubérantielle de nature convulsive.

Les deux premières propositions nous obligent à admettre, dans chaque hémisphère, l'existence d'un centre oculo-moteur cortical dont la fonction est de faire mouvoir les deux yeux simultanément dans la direction opposée à celle où il se trouve. Dans les cas relatés, c'est tantôt ce centre lui-même, tantôt ses connexions avec les centres mésocéphaliques à travers les masses ganglionnaires, qui sont altérés. A force d'accumuler des observations de ce genre, on pourrait arriver à localiser assez exactement le centre et les connexions, à faire, comme dit M. Landouzy, la géographie de la région oculo-motrice dans l'intérieur des hémisphères.

Pour le moment, cependant, c'est à peine si nous pouvons hasarder quelques conjectures sur le premier, en nous basant sur les examens nécroscopiques publiés jusqu'ici. Ce sont ceux de MM. Stark (381) (mouvements associés convulsifs des yeux à gauche, toniques et cloniques; mouvements convulsifs de la moitié gauche de la face; à l'autopsie, kyste de la pie-mère au niveau de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante droite); — Hitzig (381) (mêmes symptômes; à l'autopsie, abcès de la même région); — Goldthammer (403) (crampes faciales à droite, affectant surtout l'orbiculaire, déviation conjuguée à droite; tumeur de la circonvolution frontale ascendante gauche; — convulsions du côté gauche; déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche; ramollissement de la circonvolution frontale ascendante droite); — Betcherew (416) (démence paralytique, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite; plus tard, hémiplégie droite et déviation conjuguée à gauche; à l'autopsie, méningo-encéphalite et atrophie de la substance nerveuse, surtout dans les circonvolutions frontales); — Ball (421) (hémiparèse gauche, déviation conjuguée à droite, nystagmus, puis déviation des yeux à gauche à la suite de fracture du pariétal gauche; à l'autopsie, contusion de la substance grise de la troisième circonvolution frontale droite, de la circonvolution temporale moyenne droite et de la circonvolution occipitale inférieure droite). Ces observations diverses nous portent à admettre que le centre cortical de la déviation conjuguée (et par conséquent des mouvements associés des yeux dans le sens opposé) se trouve dans la *circonvolution frontale ascendante* (1).

(1) Les trois premiers cas, surtout celui de M. Goldthammer, concordent bien avec l'opinion de M. Hitzig (voy. note de la page 798).

Les altérations spontanées du *cervelet* (1) sont capables également de produire certains troubles dans les mouvements associés des yeux, ce qui prouve bien le rôle de cet organe dans la coordination de ces mouvements. Ainsi, M. Landouzy a vu une déviation conjuguée à gauche consécutive à un ramollissement de la partie supérieure du lobe cérébelleux droit. M. Panas (129) a relaté l'intéressante histoire d'un malade présentant une abolition complète des mouvements horizontaux des yeux, et chez lequel l'autopsie démontra la présence d'une méningo-encéphalite du cervelet.

Mais la déviation conjuguée est liée le plus souvent à des lésions de l'*isthme de l'encéphale*, spécialement du pont de Varole, dans la région où se trouvent les noyaux des nerfs moteurs des yeux, que nous aurons à décrire. La pathogénie de la déviation conjuguée d'origine protubérantielle a été éclairée d'un jour tout nouveau par les travaux de MM. Duval (133), Graux et Laborde (133) et de M. Huguenin (2). Ces savants ont démontré, ce que Foville avait déjà supposé, qu'il existe entre le noyau du moteur oculaire externe et celui de l'oculo-moteur commun du côté opposé une anastomose destinée à assurer la collaboration de ces deux centres inférieurs lors des mouvements associés latéraux. Cette anastomose est constituée par des fibres de la bandelette longitudinale postérieure (Duval, *Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens*, in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1880, et Duval et Laborde, *De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires*, *ibid.*, janvier 1880). Suivant M. Duval, il y a anastomose entre le noyau de l'oculo-moteur commun et celui du pathétique du côté opposé, par l'intermédiaire de la même bandelette. Aussi la déviation est-elle rarement directement latérale; elle s'accompagne généralement d'une déviation en haut ou en bas, suivant que la lésion est paralytique ou irritative.

Le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre ont donc un centre commun d'innervation dans le noyau de la sixième paire, situé contre le bord externe de l'éminence ronde (Duval et Laborde). On comprend ainsi que les lésions assez fréquentes de cette région s'accompagnent de déviation conjuguée. Cette dernière a lieu, comme nous l'avons vu, du côté de la lésion lorsque celle-ci est de nature irritative, du côté opposé lorsqu'elle a un caractère paralytique. Elle s'accompagne ou non de phénomènes d'excitation ou de paralysie dans les membres, suivant que les voies conductrices destinées à ceux-ci sont intéressées ou non. Une preuve que chaque droit interne est bien innervé par deux noyaux différents (VI et III) se trouve dans le fait intéressant signalé par M. Gad (417) que, lors de la paralysie associée, les mouvements peuvent encore être exécutés par un œil

(1) Nous laissons de côté les cas de déviation conjuguée qui s'observent lors des lésions des masses ganglionnaires des hémisphères (corps strié et couche optique), et qui ne permettent aucune tentative de localisation.

(2) Huguenin, *Anatomie du cerveau*.

du côté de la paralysie lorsqu'on exclut l'autre (celui dont le droit externe est hors de fonction).

Quant à la déviation de la tête qui s'observe parfois en pareil cas, elle serait due, suivant M. Quioc (412), à la lésion de fibres situées dans le tegmentum, et établissant une communication entre les corps quadrijumeaux et les noyaux des nerfs qui président aux rotations de la tête (fig. 154).

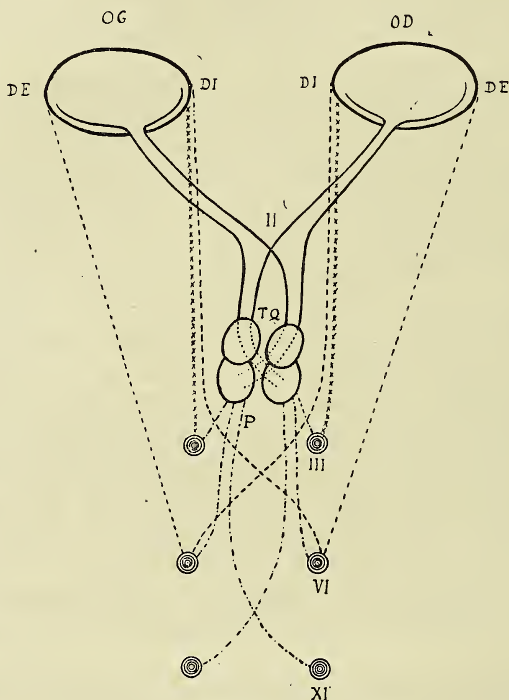


Fig. 154.

OG, œil gauche. — OD, œil droit. — DE, droit externe. — DI, droit interne. — TQ, tubercules quadrijumeaux. — III, noyau de l'oculo-moteur commun. — VI, noyau de l'oculo-moteur externe. — XI, noyau du spinal (Quioc).

L'exposé des faits qui précèdent nous autorise en quelque mesure à supposer qu'il existe : 1° un centre cortical hémisphérique, qui commande les mouvements associés des yeux ; 2° peut-être un centre cérébelleux, qui assure la coordination ou l'association même de ces mouvements ; 3° un centre protubérantiel, qui innerve directement les muscles préposés à ces mouvements. Telles seraient les étapes suivies par une impulsion volontaire destinée à produire des mouvements associés dans une direction donnée.

Mais d'ordinaire ce n'est point la volonté qui régit directement les dépla-

cements de notre regard. Ces derniers sont essentiellement de nature réflexe. Ils sont provoqués par les diverses incitations parties de différents points du champ visuel, ou bien ils revêtent un type uniforme et depuis longtemps passé à l'état de mécanisme purement réflexe, comme lors de l'écriture, de la lecture ou de tout autre travail familier à l'individu. On peut donc se demander s'il n'existe pas d'autres centres préposés à ce mécanisme.

Les expériences de M. Adamük (1) sur les tubercules quadrijumeaux donnent à penser que ces organes constituent aussi un centre de coordination pour les mouvements des yeux. L'irritation du tubercule quadrijumeau antérieur droit chez le chien et le chat, provoque, suivant le physiologiste russe, des mouvements associés à gauche, et *vice versâ*. Après la division des tubercules antérieurs, il se produit des mouvements isolés de l'œil du côté de l'irritation. Si les yeux étaient préalablement dirigés en bas et un peu divergents, l'excitation de la commissure postérieure des tubercules antérieurs ramène aussitôt les lignes de regard au parallélisme. Les yeux se portent en haut lors de l'irritation des parties situées en arrière de cette commissure, en bas lorsqu'on excite la région inféro-externe de ces tubercules. Les pupilles restent alors immobiles. Si l'expérience porte sur la région moyenne des deux tubercules antérieurs, les yeux se portent en haut et les pupilles s'élargissent fortement; à mesure qu'on déplace l'irritation en avant, le regard s'abaisse et devient horizontal. Les yeux se placent en convergence d'autant plus forte qu'on s'arrête en un point plus postérieur de cette même région moyenne. L'excitation de la partie la plus postérieure provoque l'abaissement du regard, une forte convergence et un rétrécissement des pupilles. Enfin, si l'excitation portant sur l'un ou l'autre des tubercules antérieurs est assez intense, on peut obtenir une rotation de la tête dans le même sens que celle des yeux.

Voilà pour les expériences physiologiques. Quant aux cas pathologiques propres à nous renseigner au sujet de l'influence des tubercules quadrijumeaux sur les mouvements des yeux, ils sont peu nombreux et contradictoires. M. Wernicke (385), qui a observé deux fois l'abolition complète des mouvements verticaux des yeux, avec hémiplégie, à la suite d'une sclérose du corps strié et de la couche optique consécutive à un ramollissement, dit que MM. Henoch et Steffen ont vu des symptômes analogues produits par des lésions des tubercules quadrijumeaux. M. Bristowe (368) a rapporté un cas fort instructif de paralysie totale des muscles oculaires, dans lequel l'autopsie fit voir des tubercules des corps quadrijumeaux. M. Bergerhof (439), à la suite de la même lésion, limitée à la moitié droite des corps quadrijumeaux, a observé une parésie du droit interne et du releveur de la paupière supérieure. M. Leichtenstern (415), par contre,

(1) Adamük, *Onderzoekingen gedaan in het physiologisch Laboratorium der Utrecht'sche Hoogeschool*, Tweede Reeks, III, 1870, p. 140, et *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1870, p. 65.

assure que les rapports entre les altérations de ces organes et les paralysies des yeux ne sont pas assez constants pour qu'on puisse en tirer des conclusions au point de vue du diagnostic.

Il doit exister, en tout cas, deux centres distincts pour les mouvements associés et pour ceux de convergence. M. Priestley Smith (132) a constaté, dans un cas de déviation conjuguée à gauche, sans hémiplégie, une intégrité absolue de la faculté de convergence. Le même auteur a observé inversement une abolition presque complète de l'amplitude de convergence (les deux lignes de regard se croisaient à 60 centimètres en avant des yeux et ne pouvaient converger ni plus ni moins, sauf dans le regard en bas, où la convergence augmentait légèrement) avec conservation entière des mouvements associés latéraux (le regard ne pouvait pas se porter en haut). Plus tard, il est vrai, ces derniers devinrent moins faciles. M. Parinaud (366) a vu deux fois des troubles isolés de la convergence produits, dans un cas, par un sarcome situé au côté externe du pédoncule cérébral droit, et comprimant les corps quadrijumeaux et géniculés, l'aqueduc et les pédoncules cérébelleux moyens; dans l'autre, par une sclérose disséminée de cette région.

D'après ce que nous avons dit concernant les centres qui président aux mouvements des yeux, on voit que la coordination de ces mouvements repose sur un mécanisme anatomique préétabli. Cependant elle n'est pas absolument congénitale, et il est certain que ces centres ne se développent qu'après la naissance. Bien que Donders (177) prétende avoir vu les mouvements des yeux parfaitement coordonnés chez un nouveau-né, les autres observateurs qui se sont occupés du même sujet sont unanimes à affirmer que cette coordination n'apparaît que plusieurs jours après la naissance (1).

Nerfs qui animent les muscles des yeux. — Il nous reste, pour terminer l'étude de l'innervation des muscles oculaires, à décrire le trajet des voies oculo-motrices à partir de l'endroit où l'on peut les suivre sûrement jusqu'à leur terminaison. Cette description est d'ailleurs indispensable pour comprendre la pathogénie des paralysies de ces muscles que nous aurons à étudier. La plupart des détails que nous allons donner sont empruntés au bel ouvrage de M. Sappey (2) ainsi qu'aux intéressants travaux de M. Duval (*loc. cit.*).

(1) Voyez les travaux de MM. Raehlmann (188), Preyer et Schöler (*A. f. O.*, XIX, 1873) sur les mouvements des yeux chez les nouveau-nés.

MM. Duval et Flechsig ont constaté, le premier chez des fœtus à terme, le second déjà sur des embryons humains de 30 centimètres, que les bandelettes longitudinales postérieures, qui contiennent les fibres réunissant entre elles les noyaux des nerfs oculo-moteurs (voyez plus loin la description de ces noyaux) et produisent ainsi l'association des mouvements des yeux, que ces bandelettes sont déjà pourvues de myéline. Cela correspond sans doute, dit M. Duval, à ce fait que l'association des mouvements des yeux est une des premières à se produire chez l'enfant nouveau-né (Duval, *Recherches sur l'origine réelle des n. crâniens*, in *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1880).

(2) Sappey, *Anat. descript.*, t. III, p. 297-340, 1877.

Les nerfs moteurs des yeux sont, comme on sait, au nombre de trois, disposés par paires : l'oculo-moteur commun, ou nerf de la troisième paire ; le pathétique, ou nerf de la quatrième paire ; l'oculo-moteur externe, ou nerf de la sixième paire.

1. *Oculo-moteur commun.* — Son origine apparente se trouve dans l'espace interpédonculaire, sur le côté interne des pédoncules cérébraux, au-dessus de la protubérance, en arrière des tubercules mamillaires. Le cordon assez volumineux que forme ce nerf se résout, en cet endroit, en une série d'environ douze petits paquets isolés de fibrilles, qui s'enfoncent en divergeant dans l'épaisseur de la base du pédoncule, parcourent la substance noire et le noyau du tegmentum. Les fibres les plus externes contournent, pendant ce trajet, le pédoncule des corps quadrijumeaux, les autres le traversent ou passent à son côté interne. Toutes se rapprochent ensuite de nouveau, pour aboutir au noyau d'origine, situé sous le plancher du quatrième ventricule.

Ce noyau n'est pas simple ; il se compose d'une série de groupes ganglionnaires, échelonnés le long de la ligne médiane de l'aqueduc sur une longueur d'environ 20 millimètres, et dont l'ensemble présente un aspect piriforme (Merkel). Son extrémité supérieure ou antérieure atteint presque l'extrémité antérieure de la lame quadrigéminée ; son extrémité inférieure se trouve à peu près sur un plan vertical passant par l'extrémité postérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Sur une coupe frontale de la protubérance, les deux sections des noyaux forment une sorte de V, dont la pointe est dirigée en bas (fig. 155).

Les différents groupes ganglionnaires du noyau de l'oculo-moteur commun constituent autant de centres inférieurs distincts pour les différents muscles qu'anime ce nerf : droit interne, droit supérieur, droit inférieur, droit supérieur, oblique inférieur, releveur de la paupière, muscle ciliaire et sphincter de l'iris. Ce fait est prouvé par les expériences de MM. Hensen et Voelckers (134 *bis*), par celles de MM. Kahler et Pick (351), qui sont parvenus à exciter isolément chacun de ces centres et à provoquer aussi isolément la contraction des muscles correspondants. Il est également rendu manifeste par certaines paralysies partielles de l'oculo-moteur commun, qui ont leur origine dans une lésion de l'un ou de plusieurs de ces groupes cellulaires, et qu'on a, pour cela, désignées sous le nom de paralysies *nucléaires* de l'oculo-moteur commun.

Il règne seulement entre les auteurs cités une légère divergence, relative à l'arrangement des centres en question. MM. Hensen et Voelckers sont d'accord avec MM. Pick et Kahler pour placer en premier lieu (à l'extrémité antéro-supérieure du noyau) le centre destiné aux mouvements accommodatifs ; en second lieu, celui qui préside aux contractions de la pupille ; en troisième rang, celui qui anime le droit interne. Viendraient ensuite, suivant MM. Hensen et Voelckers, successivement les centres pour le droit supé-

rieur, le releveur, le droit inférieur et l'oblique inférieur; — d'après MM. Pick et Kahler, les groupes ganglionnaires qui président aux contractions du droit inférieur, du releveur, du droit supérieur et de l'oblique

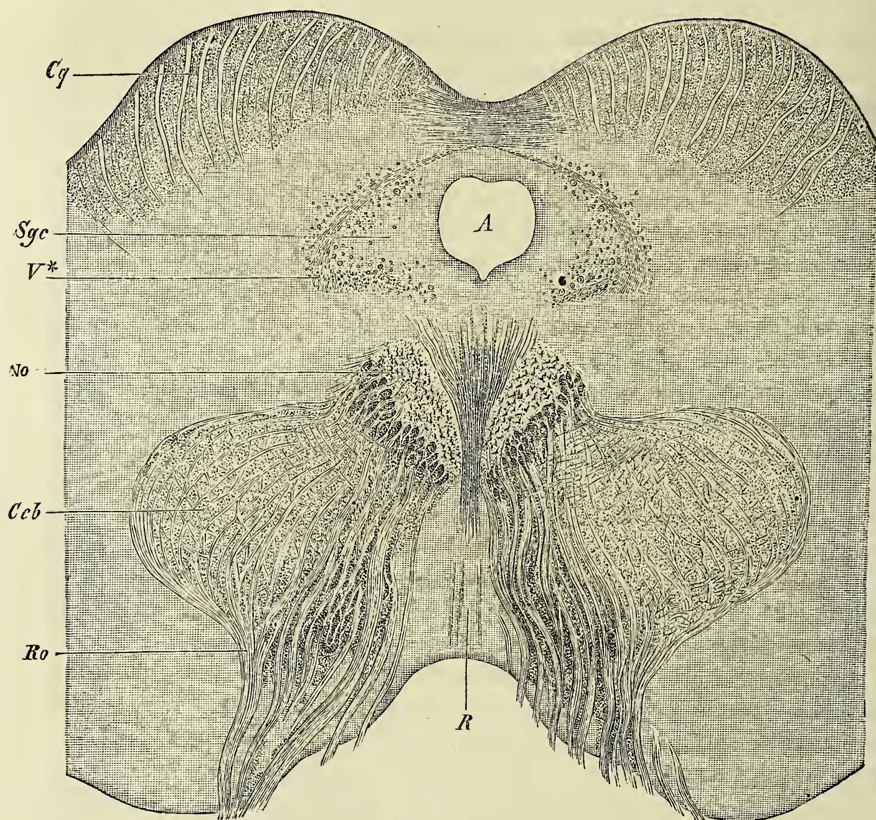


Fig. 155. — Coupe frontale en arrière du milieu des corps quadrijumeaux antérieurs.

Cq, origine et sortie du *moteur oculaire commun*. Les racines de ce nerf, *Ro*, entourent, en partie, le pédoncule (*Ccb*) des corps quadrijumeaux pour arriver ensuite à leur noyau *No*, situé à côté de la ligne médiane. — L'aqueduc A est entouré de substance grise *Sgc*, à la limite extérieure de laquelle se trouvent les cellules ganglionnaires disséminées et les fibres dont se compose la racine antérieure V* du nerf trijumeau (Merkel in Graefe et Saemisch, t. I, p. 136).

inférieur. On le voit, la différence consiste simplement à intervertir les centres pour les droits supérieur et inférieur. De l'avis de M. Mauthner (1), la disposition prétendue par MM. Pick et Kahler est plus conforme aux enseignements de la clinique.

(1) *Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln*. 1884, p. 372.

Quoique les noyaux des deux oculo-moteurs communs se touchent presque sur la ligne médiane, leurs fibres *ne s'entre-croisent pas.* Les

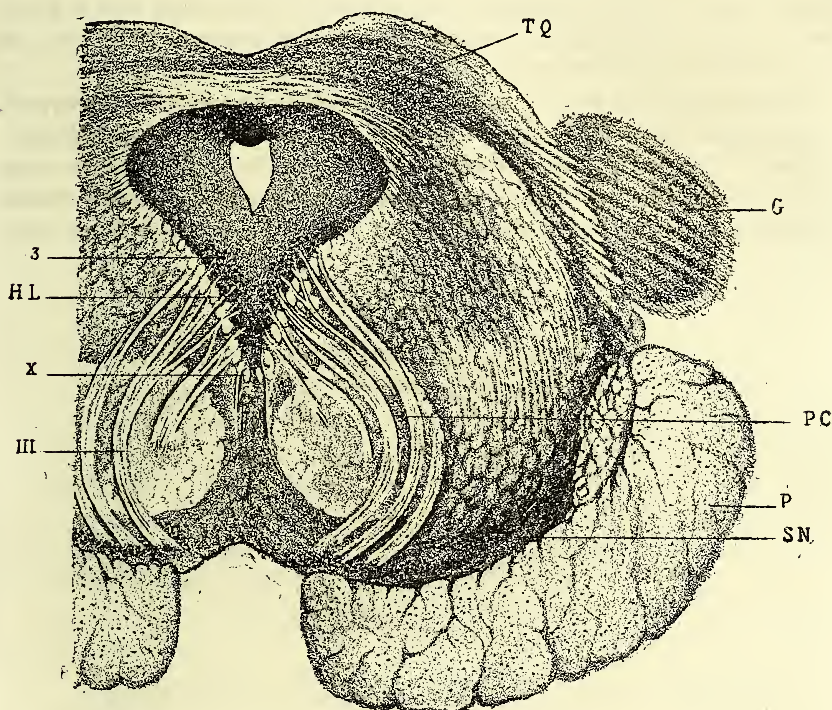


Fig. 156. — Coupe des pédoncules cérébraux de l'homme immédiatement en avant de la protubérance (coupe intéressant la partie moyenne des tubercules quadrijumeaux antérieurs : TQ).

G, corps genouillé interne. — P, pédoncule cérébral. — SN, *substantia nigra* ou *locus niger*. — PC, pédoncule cérébelleux supérieur (après sa décussation). — HL, bandelette longitudinale postérieure. — 3, noyau de l'oculo-moteur commun. — III, fibres radiculaires de ce nerf. — X, fascicules les plus internes et les plus inférieurs des bandelettes longitudinales postérieures (M. Duval, *loc. cit.*, pl. XV, fig. 1).

groupes cellulaires restent séparés les uns des autres par les fibres du raphé (1).

(1) M. Merkel (Graefe-Saemisch, *Handb. d. ges. Augenh.*, t. I, p. 135) croit cependant pouvoir avancer que quelques-unes des fibres de l'oculo-moteur se croisent dans le raphé. MM. Vulpian et Philippeaux (*Essai sur l'origine de plusieurs paires de n. crâniens*, 1853, p. 13) admettent aussi une décussation des noyaux de la troisième paire. Cette opinion est formellement contredite par M. Duval. Suivant cet auteur, les fibres qui s'entre-croisent sur les coupes de cette région appartiennent à l'étage supérieur des pédoncules cérébraux et même aux pédoncules cérébelleux, dissociés en cet endroit. On trouvera, du reste, dans ses articles cités, des renseignements très détaillés concernant l'origine bulbaire des nerfs oculo-moteurs, ainsi que l'historique de cette question.

A partir de son origine apparente, le nerf oculo-moteur commun se dirige obliquement en haut, en dehors et en avant. Au niveau de l'arête latérale des apophyses clinoïdes postérieures, il s'engage dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux, se porte en bas et en avant vers la partie la plus large de la fente sphénoïdale, et traverse le muscle droit externe pour pénétrer dans l'orbite.

Dans ce trajet à la base du crâne, l'oculo-moteur commun est en rapport, à son origine, avec les artères cérébrales postérieure et cérébelleuse supérieure. Ce fait est important à noter, attendu que les lésions de ces deux artères peuvent altérer le nerf, comme nous le verrons. Il traverse ensuite l'espace sous-arachnoïdien. Puis il passe sous la bandelette optique. Dans

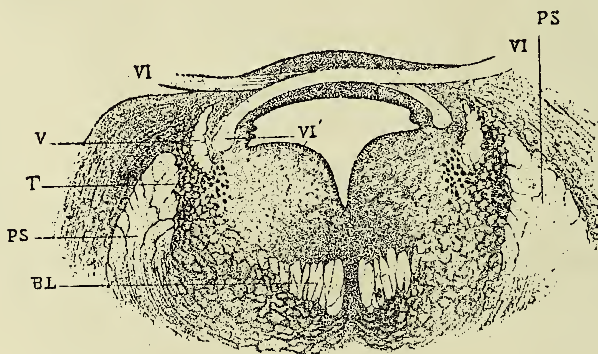


Fig. 157. — Coupe faite au niveau de l'émergence des nerfs pathétiques.

VI, bout émergent. — VI', bout central de ce nerf. — BL, bandelette longitudinale postérieure. — T, cellules arrondies et pigmentées qui accompagnent cette racine. — V, racine supérieure du trijumeau. — PS, pédoncule cérébelleux supérieur (M. Duval, *loc. cit.*, pl. XXXIII, fig. 8).

la paroi externe du sinus caverneux, il est en rapport : en dedans, avec l'artère carotide interne, en dehors, avec le nerf pathétique et la branche ophthalmique de Willis, qui le croisent à angle aigu ; en bas, avec le moteur oculaire externe.

Peu après son arrivée dans l'orbite, le nerf de la troisième paire se divise en deux branches, une supérieure et une inférieure. La première, située au côté externe du nerf optique, se divise en deux rameaux destinés au droit supérieur et au releveur de la paupière supérieure. La seconde se ramifie en trois filets pour les muscles droit interne, droit inférieur et oblique inférieur. Ce dernier fournit la racine brève, motrice, du ganglion ciliaire.

2. *Pathétique.* — Ce petit nerf, extrêmement grêle, destiné au muscle grand oblique, a son origine apparente à la face supérieure de l'isthme de

l'encéphale, à 1 millimètre en arrière des tubercules quadrijumeaux. Ses racines, au nombre de cinq à six, plongent dans la substance du pédoncule cérébelleux supérieur, le traversent et *s'entre-croisent* (1) dans l'épaisseur de la valvule de Vieussens, avec les fibres du même nerf du côté opposé, pour aboutir, en contournant les bords de l'aqueduc de Sylvius (2), à leur noyau d'origine (fig. 157). Ce dernier est un amas ovalaire de substance grise, situé sur les parties antéro-latérales de l'aqueduc, près de son entrée, dans une dépression de la bandelette longitudinale postérieure de l'étage supérieur des pédoncules (Duval). Il est immédiatement contigu à celui de l'oculo-moteur commun. Les noyaux des deux nerfs sont intimement unis, à ce point que M. Duval (*loc. cit.*) dit: « Le noyau du moteur oculaire commun n'est autre chose que la partie antérieure d'une petite colonne longitudinale de substance grise, dont la partie postérieure forme le noyau du pathétique. » Ce dernier se trouve donc directement au-dessous et en arrière du centre des fibres nerveuses qui animent le muscle oblique inférieur. Le noyau du pathétique, comme celui de la troisième paire, reçoit des fibres anastomotiques du noyau de la sixième paire, par l'intermédiaire des bandelettes longitudinales postérieures (Duval, *Journ. d'anat. et de physiol.*, juin 1880).

Le noyau du pathétique, comme celui de la troisième paire, reçoit des fibres anastomotiques du noyau de la sixième paire par l'intermédiaire des bandelettes longitudinales postérieures (Duval).

A partir de son origine apparente, le nerf pathétique se porte directement en avant, vers le repli de la dure-mère qui s'étend du sommet du rocher à la lame quadrilatère du sphénoïde, et traverse ce repli au niveau de sa partie moyenne. Il parcourt ensuite la paroi externe du sinus caverneux dans toute sa longueur, en suivant une direction ascendante, pénètre dans l'orbite par la partie interne de la fente sphénoïdale, puis s'incline en dedans, pour se rendre au muscle grand oblique.

De son origine au sommet du rocher, le nerf de la quatrième paire se trouve situé entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère; à partir du sommet du rocher jusqu'à la fente sphénoïdale, dans l'épaisseur de la

(1) M. Exner (*Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. Math.-naturw. Cl.*, 70, III *Abth.*, p. 153, 1874), s'appuyant sur des expériences physiologiques (excitation électrique des noyaux du pathétique) nie cet entre-croisement, qui, d'après les anatomistes (Sappey, Merkel), est très nettement accusé sur des coupes de la protubérance.

M. Duval a, du reste, complètement réfuté l'assertion de M. Exner, en montrant que l'excitation électrique produite par cet auteur portait, en réalité, sur le pathétique du côté opposé à celui qu'il croyait irriter.

Le nerf pathétique est le seul nerf crânien moteur qui présente une décussation. Suivant M. Duval, qui relève ce fait, cette disposition est prise en vue de l'association des mouvements des yeux, de même que l'anastomose entre les noyaux de la troisième paire et ceux de la sixième.

(2) En faisant ce contour, les fibres du pathétique s'entremêlent avec celles de la racine ascendante du trijumeau et les cellules éparses sur leur trajet, mais elles en restent complètement indépendantes (Duval).

paroi externe du sinus caverneux; depuis son entrée dans l'orbite jusqu'à sa terminaison, au-dessous du périoste orbitaire.

Autour de la protubérance, il est accompagné par l'artère cérébelleuse supérieure. Au-dessous des pédoncules cérébraux et de la bandelette optique, il se place entre le tronc de la troisième paire, qui répond à son côté interne, et celui de la cinquième, dont il est plus rapproché.

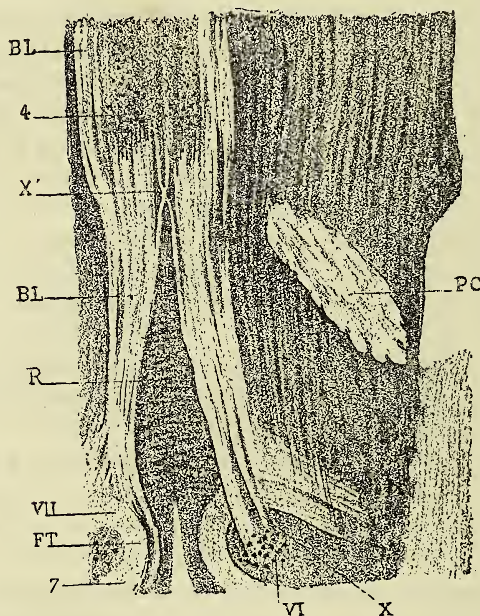


FIG. 158. — Coupe longitudinale parallèle au plan du plancher du quatrième ventricule, et passant au niveau du noyau de la sixième paire (en VI), inclus dans le coude du facial (VII, 7).

PC, coupe des pédoncules cérébelleux supérieurs. — BL, bandelette longitudinale postérieure. — 4, noyau du pathétique. — R, raphé. — FT, *fasciculus teres*. — X, faisceaux inférieurs des bandelettes longitudinales (M. Duval, *loc. cit.*, pl. I, fig. 5).

Dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux, le pathétique chemine parallèlement à la branche ophthalmique de Willis, au-dessus de laquelle il est situé, et croise à angle aigu le moteur oculaire commun, qui occupe son côté interne.

Dans l'orbite, il croise d'abord la branche supérieure du moteur oculaire commun, ainsi que les muscles droit supérieur et élévateur de la paupière. Puis il s'épanouit en un pinceau de filaments qui pénètrent dans le muscle grand oblique par son bord supérieur.

3. *Oculo-moteur externe.* — Le nerf de la sixième paire émerge dans le sillon qui sépare le bulbe rachidien de la protubérance, au niveau du bord externe des pyramides antérieures. Quelques-unes de ses racines, extrêmement minces, s'enfoncent perpendiculairement entre les fibres les plus internes de la protubérance; les autres répondent à la moitié externe de la portion motrice des pyramides, dans l'épaisseur desquelles elles plongent directement, pour se porter vers le plancher du quatrième ventricule. C'est en ce dernier endroit, immédiatement au-dessus et en dehors de l'éminence ronde, sur les côtés du sillon médian, que se trouve son noyau d'origine. Il est postérieur à celui du trijumeau. Dans sa partie antérieure, il se trouve dans le coude du facial, et il est repoussé latéralement par les cellules ganglionnaires du noyau de ce dernier nerf, qui se confondent en partie avec celles du noyau de la sixième paire (Merkel).

Le trajet des fibres de l'oculo-moteur externe, à partir de leur origine réelle, présente des particularités fort intéressantes, que nous avons déjà signalées en parlant de la déviation conjuguée. Les unes vont directement, sans se croiser avec celles du côté opposé, à l'origine apparente du nerf qu'elles constituent. Les autres subissent une décussation sur la ligne médiane, dans l'épaisseur des bandelettes longitudinales postérieures (Duval), décussation indiquée en premier lieu par M. Huguenin, étudiée en détail par MM. Duval et Laborde, et se portent vers le noyau de l'oculo-moteur commun et du pathétique du côté opposé. Elles se joignent aux fibres les plus internes et les plus inférieures qui émergent de ce noyau. Cette disposition anatomique sert à placer les droits internes sous l'influence d'une double innervation, l'une provoquant les mouvements de convergence, l'autre, les mouvements latéraux associés. La rotation simultanée des deux globes oculaires à droite est donc produite par une impulsion partant du noyau de l'oculo-moteur externe droit; la rotation à gauche, par une impulsion partie du noyau gauche (Duval).

A partir de son origine apparente, le nerf de la sixième paire se porte obliquement en haut, en dehors et en avant, vers le repli fibreux étendu du sommet du rocher à la lame quadrilatère du sphénoïde, traverse ce repli à sa partie la plus inférieure, pénètre dans le sinus caverneux, qu'il parcourt horizontalement, puis entre dans l'orbite par la partie la plus large de la fente sphénoïdale, entre les deux insertions du muscle droit externe, et marche ensuite parallèlement à ce muscle, auquel il est destiné.

La portion intracrânienne de l'oculo-moteur externe est située entre la protubérance et la gouttière basilaire. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde, d'abord simplement appliqué sur lui, l'entoure au moment où il pénètre dans le canal que lui fournit la dure-mère.

La portion intracaverneuse occupe l'angle de réunion des parois inférieure et externe du sinus. Un feuillet séreux extrêmement mince la recouvre et la sépare du courant veineux. En dedans, elle répond à l'artère carotide, en haut, au moteur oculaire commun, en dehors, au pathétique et à la

branche ophthalmique de Willis, qui bientôt le croisent à angle aigu, pour lui devenir supérieurs.

Sa portion intraorbitaire se trouve d'abord accolée à la branche inférieure du moteur oculaire commun et au nerf nasal, qui traversent aussi l'anneau du muscle droit externe. Plus loin, elle chemine entre ce muscle et le tissu cellulo-graisseux qui entoure le nerf optique.

L'oculo-moteur externe s'anastomose avec les rameaux carotidiens du grand sympathique et avec la branche ophthalmique de Willis. Pourfour du Petit, Grand et Longet ont pu observer un filament qui se portait de la portion orbitaire du moteur oculaire externe au ganglion ophthalmique. Ce fait peut expliquer les cas rares (1) où la paralysie du sphincter pupillaire coïncide avec une paralysie du droit externe.

ANOMALIES DES MOUVEMENTS DES YEUX.

Considérations générales sur l'étiologie et la symptomatologie des troubles de motilité des yeux. — Le mécanisme de la vision binoculaire établi par la nature exige le croisement constant au point de fixation des deux lignes de regard principales. Nous avons vu que cette condition est toujours remplie, lors des mouvements normaux des yeux, par l'étroite solidarité qu'établissent, entre les appareils musculaires de ces deux organes, différents centres communs d'innervation pour les mouvements associés ou pour ceux de convergence.

La vision binoculaire et simple est donc, comme cela a lieu pour tout mécanisme réflexe préétabli ou acquis, à la fois le but et le résultat de la synergie qui existe entre les mouvements des yeux. Qu'elle soit à son origine un acte volontaire ou un obscur instinct, cette association s'établit avec une force presque invincible, et ne peut être rompue que de trois façons : 1° par la suppression plus ou moins complète de l'impulsion partie des centres coordinateurs, telle qu'elle s'observe dans le sommeil naturel ou artificiel, dans le coma, dans certaines intoxications, dans la cécité (2), qui abolit les impressions centripètes provoquant les mouvements coordonnés des yeux; — 2° par une lésion pathologique de ces centres ou des cordons nerveux qui animent les muscles oculaires (3); — 3° par un acte volontaire ou instinctif contraire à celui qui est à la base des mouvements normaux, acte qui sacrifie la vision binoculaire à un autre genre de vision plus com-

(1) Sichel (296).

(2) L'association des mouvements des yeux est si solidement établie, qu'elle persiste encore longtemps après la perte complète de la vue, même lorsque celle-ci n'a lieu que quelque temps après la naissance.

(3) Nous ne parlons pas des lésions des muscles eux-mêmes, qui sont très secondaires et fort peu connues encore.

mode ou plus profitable pour l'individu. Dans ce dernier cas, les deux instincts antagonistes se livrent habituellement une lutte plus ou moins prolongée, avant que l'un d'entre eux l'emporte. Il se produit ainsi une catégorie spéciale de troubles de la vision binoculaire, que nous aurons à étudier séparément. Nous ne parlons pas ici des mouvements anomaux des yeux qui peuvent s'exécuter à l'état physiologique, lorsqu'on modifie légèrement, par des moyens artificiels, les conditions de la vision binoculaire. Nous les avons déjà mentionnés, et nous n'y reviendrons pas.

Si nous éliminons la première catégorie d'anomalies dans la motilité des yeux, qui n'a aucune importance pratique, puisque, dans les cas cités, la vision même est abolie ou momentanément supprimée, il ne nous reste que les deux dernières. Celles-ci revêtent une signification tout autre par la gravité des troubles qu'elles apportent dans le fonctionnement simultané des deux yeux. Ce sont ces deux groupes d'anomalies que nous allons d'abord étudier successivement; nous envisagerons ensuite les cas où les mouvements binoculaires physiologiques, sans être réellement altérés, présentent une tendance secrète à se soustraire aux lois qui les coordonnent.

Les anomalies des mouvements des yeux, quelle qu'en soit la cause, se trahissent généralement, au premier aspect, par un symptôme dont nous devons dire quelques mots. C'est la déviation plus ou moins apparente d'un œil de sa direction normale, autrement dit, le *strabisme* (de στραβὸς, louche). Elle provient de ce que les deux lignes de regard ne se croisent plus au point de fixation, et elle est appréciable également à peu près dans toutes les directions du regard.

Le strabisme, en dépit de son importance secondaire comme symptôme, est un phénomène si frappant qu'il a servi de terme générique pour désigner les différentes catégories que nous avons établies plus haut. C'est ainsi que la première est caractérisée parfois par le terme de strabisme *dissocié;* la seconde est connue sous le nom de strabisme *paralytique;* la troisième, sous celui de strabisme *non paralytique* ou *concomitant.* Lorsque la synergie normale des mouvements oculaires tend à se rompre, sans être définitivement sacrifiée, on parle d'un strabisme *latent* ou *dynamique* (1).

Lorsque le terme de strabisme est employé dans son acception la plus générale et qu'il sert simplement à désigner la position anomale d'une des lignes de regard, il s'accompagne de différents autres qualificatifs qui

(1) Nous préférons le terme de strabisme *latent.* Le mot *dynamique* tend à faire admettre la théorie que l'altération en question est constamment causée par un simple trouble d'innervation, ce qui n'est pas toujours le cas.

On désigne parfois le strabisme paralytique par le terme de *luscitas*, réservant le mot de strabisme à notre troisième catégorie.

expriment la direction dans laquelle a lieu la déviation. Supposons le regard dirigé vers l'horizon : le strabisme est *convergent* lorsque l'un des yeux est dévié en dedans ; il est *divergent* lorsque l'un des yeux est dévié en dehors. Les expressions latines *sursum vergens* et *deorsum vergens* (qu'on peut traduire en français par les mots *survergent* et *sousvergent*) s'appliquent aux déviations de la ligne de regard en haut et en bas. On dit aussi parfois strabisme *interne*, *externe*, *supérieur*, *inférieur*. Enfin, la déviation pouvant se produire dans un sens intermédiaire, il existe aussi un strabisme *oblique*.

A part les cas de la première catégorie, où la vision est supprimée, où, par conséquent, aucun des deux yeux ne fixe, à part ces cas, le strabisme est toujours unilatéral, bien qu'il puisse affecter tantôt l'un, tantôt l'autre œil. L'un des yeux est, en effet, nécessairement employé à la fixation ; sa ligne de regard a par conséquent une direction normale ; seule, celle de son congénère est déviée.

Le simple aspect des yeux d'un de nos semblables nous permet de juger de leur position avec une précision assez grande pour qu'une déviation, même légère, de l'un d'entre eux nous frappe aussitôt. Cependant, ce moyen de diagnostic du strabisme n'est pas suffisant dans certains cas ; il peut être trompeur dans d'autres. Pour s'assurer d'une façon sommaire s'il y a ou non strabisme, on fait fixer à l'individu un point quelconque, en lui cachant alternativement l'un et l'autre œil avec la main ou avec un petit écran. Si, pendant cette épreuve, les deux yeux restent immobiles, il est démontré que les deux lignes de regard étaient bien simultanément dirigées sur le point de fixation (en supposant que chacun des yeux ait une acuité suffisante pour voir celui-ci). Si, au contraire, chaque œil exécute, au moment où on le découvre, un mouvement quelconque pour se diriger vers l'objet de fixation, il est évident qu'il était dévié sous la main, et que la fixation binoculaire n'est pas parfaite.

Il est nécessaire d'avoir recours alors à une méthode plus précise pour déterminer le degré de la déviation, ainsi que son siège. En effet, bien que le strabisme soit localisé à un seul œil, lorsque ce dernier est employé à la fixation, il exécute un mouvement qui entraîne une excursion associée de son congénère. Celui-ci, par conséquent, se dévie sous la main qui le cache, pour reprendre sa position correcte lorsqu'il est rendu à la fixation. Cette déviation de l'œil sain pendant que l'autre fixe s'appelle *déviation secondaire*. Elle est sujette à des variations diverses, que nous examinerons dans les chapitres spéciaux.

Si les faibles degrés de strabisme échappent parfois au simple regard, ce dernier peut, par contre, trouver une déviation où elle n'existe pas ; en d'autres termes, le strabisme peut être *apparent*. Ce phénomène est dû, suivant Donders, au fait que le centre cornéen, qui coïncide approximativement avec le pôle de l'ellipsoïde dont la cornée représente un segment, forme avec la ligne de regard un angle plus ou moins

grand (1). Dans les conditions habituelles, cet angle, qu'on désigne par la lettre grecque γ, est positif, c'est-à-dire que le grand axe de l'ellipsoïde cornéen passe en dehors de la ligne de regard principale. Comme il est généralement petit, et ne dépasse guère 3 à 5 degrés, le centre cornéen, qui nous sert de point de repère pour juger de la position d'un œil, nous paraît sensiblement situé sur la ligne de regard de cet œil. Mais, pour peu que cette valeur augmente, le centre de la cornée, et avec lui le globe oculaire tout entier, nous paraît déplacé en dehors. Si nous ne sommes pas exactement renseignés sur la valeur de l'angle γ, la ligne de regard elle-même nous semblera déviée en dehors; il y aura strabisme divergent apparent. Cet aspect s'observe parfois chez certains hypermétropes, l'angle γ étant généralement plus grand dans l'hypermétropie que dans l'emmétropie. On peut cependant le voir également chez des emmétropes.

Si, au contraire, l'angle γ devient nul ou même négatif, nous serons exposés à une erreur inverse. C'est ce qui arrive surtout dans la myopie. L'expérience de l'occlusion alternative de chaque œil, ou bien les mensurations plus précises dont nous allons parler nous mettront rapidement à même de rectifier notre jugement.

M. Schöler a indiqué (*Arch. f. Ophth.*, XIX, 1, p. 42-46, 1873) un procédé très ingénieux pour reconnaître de très faibles déviations d'un œil. L'idée, qui lui a été inspirée par Helmholtz, est la suivante : Si l'on fusionne en une seule les deux images des yeux d'un individu, tout point symétriquement placé dans chacune des images apparaîtra sur un même plan, tandis que certains points, non symétriques, se peignant sur les rétines avec une disparation (2) plus ou moins considérable, paraîtra plus éloigné ou plus rapproché suivant son genre de disparation. C'est ainsi que l'iris, avec sa pupille généralement un peu décentrée, apparaît tantôt creusé en entonnoir, tantôt saillant, le bord pupillaire s'avançant contre la cornée.

En produisant sur chaque cornée un petit reflet en des points symétriques, les deux reflets sont généralement fusionnés en une image unique, située à peu près dans le plan pupillaire. Si les points ne sont plus symétriques (par suite d'une légère déviation de l'un des yeux), l'image unique apparaîtra bien en avant ou bien en arrière de la pupille. En déplaçant la flamme qui produit le reflet de l'œil dévié, on ramène l'image unique dans le plan pupillaire. On a ainsi, suivant l'auteur, un moyen d'une délicatesse extrême pour juger de la position réciproque des yeux (pour les détails du procédé, voy. l'article original).

Mensuration de l'angle γ, de l'angle $\varkappa$ et du strabisme. — Si l'on prend le centre de la cornée comme point de repère pour apprécier la position du globe oculaire, il importe de savoir quelle distance angulaire le sépare de l'intersection de la surface cornéenne avec la ligne de regard,

(1) Voy. ce *Traité*, t. III, p. 110.
(2) Non-correspondance des deux images rétiniennes.

qui représente seule la direction réelle de l'œil. Nous n'avons, en effet, aucun moyen de déterminer directement le second point, lorsque la ligne de regard d'un œil n'est plus dirigée vers le point de fixation. La mensuration exacte du degré du strabisme ou de la déviation de la ligne de regard suppose donc la connaissance préalable de la valeur de l'angle appelé γ. Cette valeur, lorsqu'elle est positive, devra nécessairement être soustraite de l'angle qui exprime le degré d'un strabisme divergent, ajoutée, au contraire, à l'angle de la déviation convergente, et *vice versa*.

En pratique, on peut mesurer l'angle γ avec une exactitude suffisante au moyen du périmètre, dont l'arc est disposé horizontalement. L'œil en observation est placé à son centre. Il fixe le sommet ou le point 0 du demi-cercle, de façon que sa ligne de regard coupe ce dernier en ce point. L'examinateur promène alors le long de l'arc gradué une flamme de bougie, dont il vise le reflet cornéen, en déplaçant son œil parallèlement à la flamme. Le reflet arrivé au centre de la pupille, on peut admettre alors que la flamme et l'œil de l'observateur se trouvent sur le prolongement de l'axe cornéen. Le point du périmètre où s'est arrêtée la première marque l'intersection de cet axe avec l'arc périmétrique. La division correspondante à ce point indique en degrés la valeur de l'angle γ (Javal) (1).

Quant à l'angle du strabisme, il est susceptible d'être mesuré au moyen de deux méthodes : l'une consiste à apprécier objectivement, comme dans la détermination de l'angle γ, la position du centre de la cornée ; c'est la méthode objective. L'autre, la méthode subjective, qui n'est applicable que dans certains cas, repose sur l'écartement plus ou moins grand des doubles images qui se produisent quand la vision binoculaire simple est altérée. Nous nous en occuperons en détail en parlant du strabisme paralytique. Pour le moment, nous ne nous arrêterons qu'à la méthode objective et à ses principales variétés.

La plus pratique est celle que M. Javal a recommandée et qui est identique à celle qu'il a indiquée pour la mensuration de l'angle γ. Le menton de la personne en examen repose sur le support du périmètre, de telle façon que le centre de rotation de l'œil dévié coïncide approximativement avec celui du demi-cercle. Elle est invitée à fixer un objet situé à cinq mètres au moins sur une ligne qui passe à travers le centre et le sommet du périmètre. Dans ces conditions, la ligne de regard de l'œil placé au centre de l'instrument, si elle avait une direction correcte, devrait passer par le point 0 de l'arc. Comme elle est, en réalité, déviée, elle passe par une division quelconque du demi-cercle, facile à déterminer. On n'a, en effet, qu'à s'assurer, par le même moyen que nous avons décrit en parlant de la mensuration de l'angle γ, de la position du centre cornéen, autrement dit de l'angle que forme l'axe de la cornée avec le rayon de

(1) Pour les autres méthodes de détermination de l'angle γ, voyez ce *Traité*, t. I, p. 900.

l'arc passant par le point O. Une fois cet angle connu, on en déduit facilement l'angle formé avec le même rayon par la ligne de regard elle-même, en tenant compte de l'angle γ. On obtient ainsi l'angle que forme la direction réelle de la ligne de regard avec celle qu'elle devrait avoir, c'est-à-dire l'angle du strabisme (1).

Cependant il nous semble qu'on juge de la direction des yeux bien plus d'après l'aspect des pupilles que d'après le centre ou le sommet des cornées; d'autre part, il est plus facile d'amener le reflet d'une bougie au centre de la pupille qu'au centre de la cornée; c'est pour ces raisons que nous choisissons comme point de repère, dans la strabométrie, le centre pupillaire.

Le procédé est d'ailleurs le même que celui que nous venons de décrire. L'œil dévié étant placé au centre du périmètre, on promènera la bougie le long de son arc jusqu'à ce que le reflet apparaisse au centre de la pupille.

Nous avons alors, dans l'appréciation du degré du strabisme, à tenir compte de l'*angle formé par la ligne de regard et le rayon de la cornée qui passe à travers le centre pupillaire*. Nous appelons cet angle $\varkappa$.

Pour le mesurer, nous couvrons l'œil sain et faisons fixer à l'œil dévié la bougie qui est placée au sommet (point O) de l'arc.

Nous promenons alors notre œil, sans déplacer la lumière, le long de ce dernier, jusqu'à ce que le reflet apparaisse de nouveau au centre de la pupille. Le nombre de degrés ainsi obtenu exprime le *double* de l'angle $\varkappa$, comme il résulte de la figure 231 (p. 900) de notre premier volume.

La détermination du strabisme et de l'angle $\varkappa$ se font consécutivement dans le même examen. Nous donnons également le signe + à l'angle $\varkappa$, quand le rayon cornéen correspondant au centre de la pupille passe en dehors de la ligne de regard, le signe — lorsqu'elle passe en dedans. — Il est évident qu'il faut soustraire l'angle $\varkappa$ positif dans le strabisme divergent, l'ajouter au strabisme convergent, et *vice versa*.

Nous regrettons d'avoir à charger l'ophthalmologie d'un nouvel angle, mais il nous semble que cela vaut mieux, pour les raisons que nous avons indiquées, et aussi parce que l'angle que l'on a appelé γ dans la strabométrie pratique ne correspond pas rigoureusement à l'angle qui a droit à ce nom. Comparez page 112 de ce volume et page 748 du tome Ier.

Si l'œil est dévié suivant la verticale, la même méthode est applicable, à la seule condition de placer l'arc du périmètre verticalement. On peut alors généralement négliger l'angle $\varkappa$, qui est beaucoup moins grand dans le sens vertical que dans le sens horizontal.

Dans les déviations obliques de l'œil, on peut placer l'arc dans le plan de la déviation, ou bien on décompose le strabisme en une composante horizontale et une composante verticale. Nous disons alors, par exemple : l'œil

(1) Landolt, Graefe u. Saemisch, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, III, p. 325, 1874, et cet ouvrage, I, p. 909.

présente une déviation de 10 degrés dans l'horizontale, de 2 degrés dans la verticale.

Pour déterminer les changements que subit le strabisme dans la vision rapprochée, on avance l'objet de fixation le long de la ligne passant par le centre et le sommet du périmètre. Pour les directions latérales du regard, on le déplace de côté.

L'ophthalmotropomètre de M. Snellen, décrit dans le tome I[er] de cet ouvrage (p. 912), sert également à la mensuration précise du strabisme.

On a voulu enfin déterminer la déviation d'un œil en rapportant la position du centre pupillaire, qui est mobile, à un point fixe situé sur le bord de la paupière inférieure. On mesure alors, au moyen d'une règle graduée, la distance qui sépare ce point fixe de celui qui correspond au centre pupillaire dévié. On appelle ce procédé la strabométrie objective *linéaire*.

Cette méthode était la seule usitée autrefois, et l'on avait même inventé plusieurs instruments destinés à cette mensuration et décorés du nom de *strabomètres*. On parlait alors d'un strabisme convergent de 3''' ou de 4 millimètres, d'un strabisme de 1''', de 1 millimètre, etc.

L'inconvénient capital de ce mode de détermination est de manquer totalement d'exactitude et de ne pas fournir, pour les divers cas, des chiffres directement comparables entre eux. Nous ferons d'abord observer que la réduction des mesures linéaires en des angles (qui seuls peuvent exprimer normalement la déviation des lignes de regard) donne des résultats différents suivant l'état de réfraction de l'œil. Supposons que ces valeurs soient rapportées à la périphérie du globe oculaire même et non à l'arc palpébral. La partie antérieure de l'œil exécute des excursions suivant des segments de circonférence qui ont un rayon de 13^{mm},5 chez l'emmétrope, le centre de rotation se trouvant à cette distance en arrière du sommet de la cornée. Chez le myope, ce rayon peut aller jusqu'à 15^{mm},9 ; chez l'hypermétrope, il s'abaisse jusqu'à 12^{mm}, 3 (Donders). Si l'on calcule les différentes circonférences qui correspondent à ces rayons, on trouve, pour l'emmétrope, 85 millimètres, pour le myope, 100 millimètres, pour l'hypermétrope, 77 millimètres. Trois millimètres de la surface antérieure du globe oculaire représentent donc, chez le premier, une valeur angulaire de 12 degrés ; chez le second, de 10 degrés ; chez le troisième, de 14°,5. Une valeur angulaire différente est donc exprimée par une mesure identique dans les trois cas, et l'erreur qui en résulte est encore plus grande, si l'on compte les millimètres sur la paupière ou sur un instrument qui y est appliqué. Elle devient considérable, lorsque le strabisme atteint un degré très élevé.

Enfin, il est à peine besoin d'insister sur la difficulté qu'il y a à fixer d'une façon précise le point où *devrait* se trouver le centre pupillaire, si l'œil avait sa position normale dans le regard à l'infini. Cela serait encore possible ur un œil doué d'un certain degré d'acuité visuelle. On l'immobiliserait

momentanément dans une direction correcte, en couvrant son congénère et en lui faisant fixer un objet situé rigoureusement sur la ligne médiane, à la distance de 5 mètres. Encore la position de l'objet, en pareil cas, n'est-elle nullement facile à bien déterminer.

Ce procédé est d'ailleurs absolument inapplicable dans la plupart des cas de strabisme concomitant, où l'acuité visuelle de l'œil dévié est mauvaise, où la fixation est, par conséquent, hésitante, ou bien excentrique, ce qui expose à des erreurs encore plus considérables.

En outre, les mesures habituellement données ne sont ni des tangentes, ni des sinus, valeurs réductibles en angles, mais des arcs dont le rayon est arbitrairement choisi, et dont le centre ne coïncide point avec le centre de rotation de l'œil, tels que l'arc palpébral (1).

Ajoutons qu'il est beaucoup plus aisé de faire tomber le reflet de la flamme sur le centre pupillaire lors de la mensuration périmétrique que de placer, par exemple, la pointe d'un compas juste au-dessous de ce centre, dans la strabométrie linéaire. Nous aurons ainsi suffisamment démontré combien la première de ces méthodes l'emporte en exactitude sur la seconde.

Enfin, il va de soi que des mouvements qui s'exécutent autour d'un centre de rotation, comme ceux des yeux, ne sauraient être exprimés que par des arcs et évalués que par des angles et non par des valeurs linéaires. Ces dernières seraient applicables si les yeux se mouvaient le long d'une ligne droite, ce qui n'arrive que très exceptionnellement, par exemple à la suite de tumeurs déplaçant le globe oculaire.

Nous verrons, à propos du strabisme paralytique, que l'angle du strabisme peut encore être déterminé *subjectivement*. On obtient ainsi trois méthodes différentes de mensuration qui se contrôlent mutuellement, alors que les anciennes méthodes n'ont rien de directement comparable entre elles.

(1) Un exemple frappant des inconvénients de la strabométrie linéaire, que nous avons toujours combattue, se trouve dans les chiffres donnés par de Graefe dans son article bien connu (*Arch. f. Ophth.*, t. III). Il y est question, ainsi, d'un strabisme de 7 ''' (p. 220), soit 16 millimètres. S'il exprime une tangente, ce chiffre correspondrait à une déviation de 47 degrés environ ; si c'est un arc (l'arc palpébral), une déviation de plus de 60 degrés pour un œil emmétrope. Où ces lignes ont-elles été mesurées ? Dans ce cas, c'est évidemment la tangente qu'il faut entendre, car un strabisme de 60 degrés n'est guère admissible d'après les autres données du cas. Dans d'autres circonstances, il est tout aussi évident que les « lignes » dont il est question dans ce même article, se rapportent à l'arc palpébral, mais le plus souvent on reste dans l'embarras sur ce point. On voit combien ce mode de mensuration prête à l'arbitraire. Cette inexactitude enlève à l'article du grand observateur une bonne partie de sa valeur : des examens rigoureux contredisent en partie les assertions de de Graefe.

CHAPITRE PREMIER

ANOMALIES DES MOUVEMENTS DES YEUX CAUSÉES PAR LA PARALYSIE DE LEURS MUSCLES ET DE LEURS NERFS MOTEURS — STRABISME PARALYTIQUE

Symptomatologie générale.

Nous avons insisté plus haut sur le fait que, le regard étant presque constamment mobile, dans une direction ou dans une autre, les six muscles de chaque œil sont presque toujours en fonction. Les uns produisent le mouvement dans le sens voulu ; les autres exercent sur lui une action régulatrice par leur contraction auxiliaire ou antagoniste. Aussi la mise hors d'action de l'un quelconque de ces muscles entraîne-t-elle aussitôt des troubles plus ou moins sérieux de la vision binoculaire, troubles dont l'origine commune se trouve dans l'altération des rapports entre les deux rétines. Ces derniers ne sont, en effet, maintenus normaux dans toutes les directions du regard que grâce à la coordination parfaite des mouvements des deux yeux, laquelle suppose une concordance exacte dans l'action des muscles qui s'associent pour produire ces mouvements.

On comprend que les troubles de la vision binoculaire qui résultent de la faiblesse d'un muscle quelconque de l'un des yeux s'accusent tout naturellement avec une plus grande intensité dans la sphère d'action de ce muscle, tandis qu'ils peuvent être absolument insignifiants dans les directions où son rôle devient à peu près passif. Supposons, par exemple, pour fixer les idées, que le droit externe de l'œil droit soit subitement frappé de paralysie ou de parésie. Si les yeux étaient dans la position primaire, le globe oculaire droit, cédant à la tonicité de ses muscles adducteurs, que ne compense plus d'une façon suffisante celle des abducteurs, se place dans une position convergente. L'image d'un objet fixé par l'œil gauche viendra se former sur la rétine droite en un point situé en dedans de la fosse centrale, et qui ne correspond nullement avec la fosse centrale de l'autre œil. Cette image, transmise au cerveau, qui n'a pas conscience de la position vicieuse de l'œil droit, sera projetée par lui suivant son habitude, c'est-à-dire dans la moitié externe du champ visuel de l'œil droit, par conséquent à droite de l'objet fixé. Ce dernier est donc vu *double*, et c'est là un des symptômes les plus caractéristiques du strabisme paralytique récent, la *diplopie*.

Dans le cas particulier, où le strabisme est convergent, la diplopie est dite *homonyme*, parce que chaque image du point de fixation correspond à l'œil du même côté, ce que l'on constate facilement en fermant alternativement l'un et l'autre œil. Qu'on renverse les conditions de notre hypothèse, et l'on aura un strabisme divergent et une diplopie *croisée*, c'est-à-dire que l'occlusion d'un œil fera disparaître l'image du côté opposé. Le même phénomène se produit suivant une ligne verticale ou oblique, lorsque la déviation paralytique affecte ces directions. L'image la plus haute appartient à l'œil dont la ligne de regard est la plus basse, ce qui s'explique facilement dès qu'on se rend compte de la façon dont ces images sont projetées.

C'est la diplopie qui nous fournit les moyens d'une détermination subjective de l'angle du strabisme, et voici de quelle façon. Reprenons notre exemple de tout à l'heure, dans lequel la ligne de regard de l'œil droit $f'C'R'$ (fig. 159) se trouve en convergence pathologique, tandis que celle de l'œil gauche fCR est parallèle à la ligne médiane MM'. L'objet de fixation O est supposé à l'infini. Il forme son image, dans l'œil gauche, sur la fosse centrale f; dans l'œil droit, sur un point p', situé en dehors de la fosse centrale f'. Pour connaître la direction dans laquelle le centre visuel projette cette dernière image, nous n'avons qu'à nous représenter quelles seraient les positions respectives du point nodal k' (point d'intersection de toutes les lignes de projection) et de l'élément rétinien p', si l'œil avait son orientation normale. La construction nous fait voir que ces points se trouveraient, l'un en k'', l'autre en p'', et la ligne de regard parallèle à la ligne médiane aurait la direction $f''k''R''$. C'est donc, en réalité, suivant la ligne pointillée $p''K''P''$ que le centre visuel projette l'image de l'œil droit. Or l'angle $R''k''P''$, qui détermine l'écartement plus ou moins grand des doubles images, est égal à l'angle $R'C'R''$, qui est l'angle de déviation de la ligne de regard. En effet, nous avons :

$\angle R'C'R'' = \angle R'k'O$, les deux lignes $Ok'p'$ et $R''k''f''$ pouvant être considérées comme parallèles.

Or $\angle R'k'O = \angle f'k'p'$, car ces angles sont opposés par le sommet.

D'un autre côté $\angle R''k''P'' = \angle f''k''p''$, pour la même raison.

$\angle f'k'p' = \angle f''k''p''$, puisque $k''f'' = k'f'$, $k''p'' = k'p'$, et l'arc $p''f'' = p'f'$.

Donc $R''k''P'' = R'k'O = R'C'R''$, *c.q.f.d.*

La méthode de strabométrie subjective que nous avons indiquée (1) est basée sur ce fait de l'égalité de l'angle d'écartement des doubles images avec celui de la déviation de la ligne de regard. La distance qui sépare les deux

(1) Landolt, *Ann. d'ocul.*, juillet-août 1875. — M. Hirschberg a publié, quelque temps après (*Arch. de Knapp*, t. IV, sept. 1875), une méthode analogue.

images sur une surface de projection plane (1) représente la tangente de

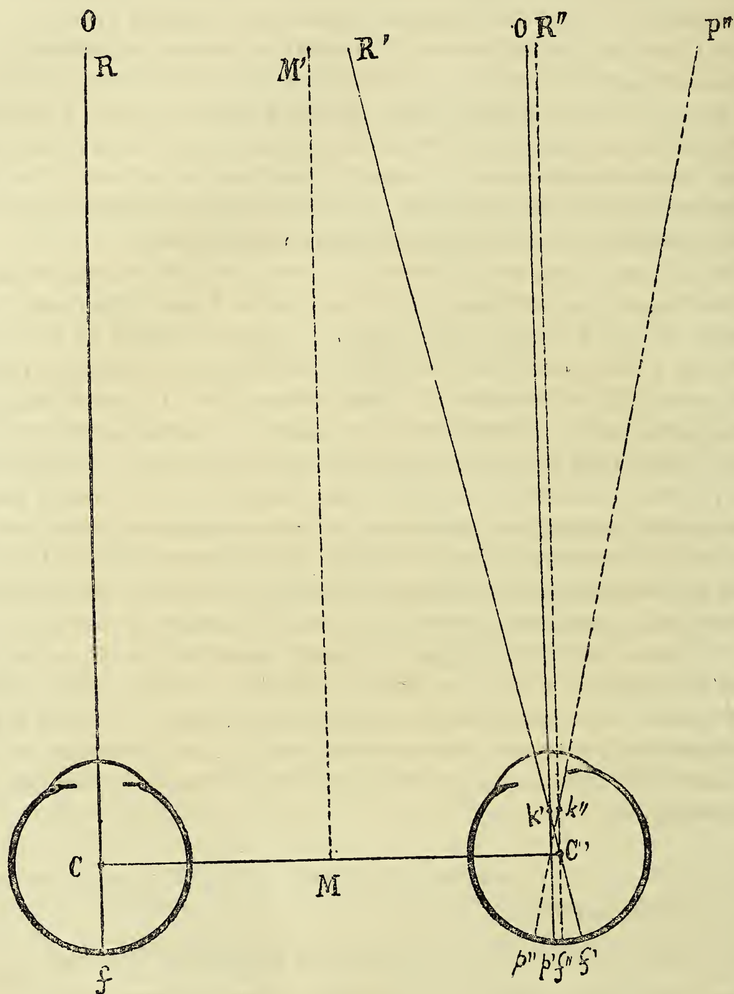


Fig. 159.

(1) Les doubles images situées sur l'horizontale sont projetées sur un plan unique. Il n'en est pas toujours de même pour les images que sépare une distance verticale. La plus basse paraît souvent plus rapprochée que l'autre, ce qui peut donner lieu à des indications erronées en ce qui concerne l'intervalle de l'objet apparent et de l'objet réel. M. Förster (*Verhandl. d. Breslauer med. Section*, 1859-60) a expliqué ce phénomène par le fait que, lors du regard habituel, les yeux dirigés vers l'horizon, plus un objet est rapproché, plus son image se fait au-dessus de la fosse centrale. Il en résulte que, lors de la paralysie d'un des abaisseurs du globe, par exemple, l'image fausse se formant au-dessus de la macula, l'objet apparent pourra paraître plus rapproché que l'objet réel (Pour plus de détails sur les diverses projections possibles en pareil cas, voy. Graefe, *Motilitätsstoerungen*, in Graefe-Saemisch, *Handb.*, Bd VI, p. 50).

ces angles. Il suffit donc de mesurer cette distance et de connaître celle qui sépare l'œil de la surface de projection pour en déduire, au moyen d'une simple formule de trigonométrie, le degré du strabisme.

Le tableau dont nous avons déjà parlé lors de la mensuration du champ de regard binoculaire nous sert également à cette détermination. Les tangentes inscrites sur chacun de ses méridiens et correspondant à des angles de 0 à 50 degrés, de 5 en 5 degrés, sont calculées pour une distance de 2m,25. Le malade est donc assis devant le tableau, de façon que ses yeux se trouvent à 2m,25 du point 0. Il est engagé à fixer une flamme de bougie située en ce point et à indiquer l'écartement des deux images de la flamme qu'il perçoit. On lui facilite cette tâche en recouvrant le meilleur œil d'un verre coloré et en promenant le doigt dans la direction de la ligne qui joint les doubles images. Il désigne alors généralement avec une précision assez grande l'endroit où la fausse image coïncide avec le doigt. Les chiffres du tableau indiquent aussitôt le degré de déviation qui correspond à la diplopie, et l'examen périmétrique confirme toujours cette donnée lorsque les réponses du patient ont été suffisamment exactes.

On sait que les *verres prismatiques* ont la propriété de déplacer dans la direction de leur base les images qui se forment sur la rétine. Il est donc possible, au moyen d'un prisme, de ramener sur la fosse centrale de l'œil dévié l'image qui occupe un point excentrique et de faire disparaître ainsi la diplopie. Plus la déviation est accusée, plus le prisme devra être fort, et, comme celui-ci produit une inflexion des rayons lumineux dont l'angle est égal environ à la moitié de son angle d'ouverture, il nous donne un nouveau moyen d'apprécier le degré du strabisme, sans avoir recours à la mensuration objective. Supposons, par exemple, que la diplopie due à un strabisme convergent paralytique de l'œil droit soit entièrement corrigée par un prisme de 20 degrés placé devant cet œil, la base dirigée du côté de la tempe. Nous pourrons en conclure qu'il existe une convergence de la ligne de regard égale à 10 degrés.

Toutefois la strabométrie subjective à l'aide des prismes est une méthode fallacieuse. Les résultats ne pourraient en être considérés comme constamment justes que si l'œil dévié restait invariablement dans sa position pendant l'expérience. Or il n'en est généralement pas ainsi. Il arrive, au contraire, qu'à un moment donné, où, grâce à l'emploi d'un prisme qui diminue la diplopie sans la neutraliser entièrement, les deux images se rapprochent, le malade fusionne tout à coup ces images sans le secours du prisme qui aurait été nécessaire pour compléter l'effet correcteur. C'est, en effet, un phénomène habituel dans l'histoire de la diplopie que le centre visuel la tolère ou n'essaye pas d'y remédier lorsque la distance des deux images est très grande, tandis qu'il impose souvent des efforts considérables à l'appareil moteur des yeux pour fusionner des images rapprochées. Il est facile de se convaincre de ce fait lorsqu'on pratique des expériences physiologiques avec des prismes. Dans ce cas particulier, le muscle droit externe, qui restait

indifférent tant que la diplopie était incorrigible par ses contractions affaiblies, rassemblera le reste de son énergie pour la neutralisation lorsqu'on lui vient en aide par un artifice optique. On peut ainsi, dans certains cas, surtout lorsque la paralysie est peu accusée, corriger une diplopie au moyen d'un prisme dont le degré est bien inférieur au double de la déviation, comme la théorie l'exige (Landolt, ce *Traité*, t. I, 924-929).

Il est également facile de comprendre que l'effet d'un prisme trop fort soit aisément surmonté par une contraction de l'antagoniste du muscle parésié. Ces circonstances font que les verres en question ne peuvent servir de moyen de détermination de l'angle du strabisme que si l'on n'aspire qu'à des résultats approximatifs. Au reste, l'expérience de la neutralisation exacte de la diplopie est toujours utile, attendu qu'elle peut renseigner sur l'augmentation ou la diminution de l'énergie du muscle atteint.

Les épreuves à l'aide des prismes sont beaucoup facilitées par l'emploi du double prisme de Herschell (voyez-en la description dans ce *Traité*, t. I, p. 928). Sous la forme que lui a donnée l'opticien Crétès, il permet d'obtenir, sans déplacement de l'instrument, diverses combinaisons prismatiques, variant de 0 à 20 degrés.

L'effet des prismes sur l'orientation varie un peu suivant qu'on les place devant l'œil malade seul ou devant l'œil sain, ou devant les deux à la fois. Dans le premier cas, l'image étant ramenée sur la fosse centrale de l'œil dévié, la projection redevient juste, l'objet est vu simple et à sa véritable place. Dans la seconde hypothèse, qui suppose la fixation de l'œil malade, le champ visuel entier est déplacé dans la direction du sommet du prisme; la projection, quoique redevenue simple, continue d'être fausse, comme le montre l'épreuve de l'orientation (voyez plus loin en quoi consiste cette épreuve). Si enfin on répartit l'effet des prismes aux deux yeux, le champ visuel binoculaire redevenu simple est projeté dans la direction du sommet du prisme placé devant l'œil sain, d'une quantité correspondante à la force de ce prisme.

D'autres phénomènes accompagnent la diplopie de l'objet de fixation. Ce dernier n'est pas, en effet, le seul qui soit vu double; la diplopie s'étend à tous les points du champ visuel binoculaire, dont, à vrai dire, la perception est très indistincte chez la plupart des individus. La confusion apportée dans la vision est portée à son comble par la lutte des deux champs visuels devenus différents pour chaque œil, grâce à l'altération de leur position réciproque. En outre, le malade cherchant d'instinct à ramener sur la fosse centrale de son œil paralysé l'image du point de fixation, le sensorium, trompé par cet effort inutile, croit voir constamment cheminer dans la direction du muscle atteint (dans notre exemple, vers la droite) les objets placés devant lui. Toutes ces circonstances réunies provoquent un *vertige oculaire* très intense au début de l'affection, et s'accompagnant de céphalalgie, parfois même de vomissements.

C'est à cette même perturbation apportée par la paralysie dans la localisation des impressions rétiniennes qu'est dû un autre phénomène encore, que l'on observe en pareil cas : c'est la difficulté, pour le malade, de saisir rapidement avec la main un objet à portée, fixé par l'œil atteint seul. Ainsi, dans l'exemple que nous avons supposé, si nous ordonnions au patient de toucher du doigt un objet fixé par l'œil droit, en ayant soin que l'image du bras n'arrivât pas assez tôt dans le champ visuel de cet œil pour être elle-même faussement projetée, le doigt passerait à droite de l'objet fixé, sans l'atteindre. Cette épreuve, connue sous le nom d'*expérience de l'orientation*, réussit constamment dans les paralysies récentes, tant que le sensorium n'a pas encore eu le temps de rectifier les erreurs de localisation produites par la direction anomale de l'œil malade.

Il va de soi que tous les symptômes mentionnés s'accentuent encore davantage lorsque l'œil atteint est appelé à sortir de sa nouvelle position d'équilibre, pour se porter du côté vers lequel le muscle parésié lui refuse son service. Les mouvements du congénère étant normaux, la rupture des rapports physiologiques entre les deux rétines s'élargit de plus en plus; le point p' de la rétine droite, sur lequel se forme la fausse image, s'éloigne encore davantage de la macula ; la diplopie, le mouvement apparent, le vertige et l'erreur d'orientation augmentent avec l'intensité de l'appel fait par le centre coordinateur des mouvements binoculaires au muscle mis hors d'action. En revanche, comme on le conçoit aussi, ces troubles diminuent peu à peu lorsque le regard effectue un déplacement qui exige de moins en moins le concours de ce muscle. Ils peuvent même disparaître tout à fait lorsque son rôle est devenu inutile ou insignifiant, ou susceptible d'être rempli par son élasticité propre.

Ces oscillations dans l'intensité des symptômes, notamment dans le degré de la diplopie, auxquelles correspondent des variations identiques dans l'angle du strabisme, s'observent avec autant d'exactitude que de facilité lorsqu'on fait projeter les deux images sur notre tableau. Elles sont d'un important secours pour déterminer le siège de la paralysie, qu'il n'est pas toujours facile de préciser au simple aspect des yeux. En promenant la flamme de bougie dans toute l'étendue de la surface, et suivant ses divers méridiens, on peut noter sur chacun de ces derniers le point où la vision double fait place à la fusion binoculaire normale. On obtient, par la réunion de ces points, une ligne désignée sous le nom de *ligne de démarcation*. La ligne de démarcation sépare ainsi le domaine de la vision binoculaire physiologique de celui de la diplopie; aussi sa direction et sa position dans le champ de regard binoculaire sont-elles intéressantes à étudier, car elles varient naturellement avec chaque muscle parésié, et avec le degré de sa parésie.

Les caractères que nous venons d'indiquer sont les signes les plus sûrs pour établir le diagnostic du strabisme paralytique. Il en est cependant

encore d'autres que nous devons passer en revue avant de nous occuper de la symptomatologie propre à la paralysie de chaque muscle en particulier.

L'œil affecté d'un trouble musculaire parétique présente généralement une *déviation* correspondante au degré de faiblesse du ou des muscles atteints. Cette déviation, souvent appréciable au simple regard, est susceptible d'être mesurée objectivement, suivant les méthodes que nous avons exposées (p. 816). Cependant, si l'on fait fixer cet œil malade, ou s'il persiste lui-même dans la fixation, grâce à la supériorité de son acuité visuelle sur celle de son congénère, ce dernier subit une *déviation secondaire* généralement beaucoup plus forte que ne l'était la déviation primaire. L'inégalité qui existe entre les deux sortes de déviation est due au fait que le maintien de l'œil malade dans la fixation exige du centre coordinateur des mouvements associés une impulsion nerveuse exagérée dans la direction du muscle affaibli : cette impulsion entraîne une excursion associée de l'autre œil également exagérée, dans le sens du muscle parésié. La distance entre les doubles images est nécessairement plus grande, de même que le degré du strabisme.

Le seul phénomène de la déviation secondaire plus forte que la déviation primaire peut servir, dans les cas récents, à caractériser non seulement la nature paralytique du strabisme, mais aussi le siège de la paralysie, qui est toujours du côté de la déviation la plus faible.

L'examen du *champ de fixation monoculaire* accuse un *rétrécissement* plus ou moins considérable de ses limites dans la direction où la motilité est diminuée. Cet examen constitue donc un moyen certain pour nous renseigner à la fois sur le siège précis et sur le degré de la paralysie. Celle-ci se révèle déjà à l'inspection sommaire des mouvements des yeux par l'impossibilité, tantôt absolue, tantôt peu marquée, d'atteindre les limites normales des excursions de la cornée. L'impuissance du muscle ou des muscles frappés se traduit par des saccades, dues à des contractions cloniques de ces muscles lorsqu'ils ont atteint les bornes de leur contractilité tonique, ou bien par des rotations inusitées, des mouvements de roue anomaux que provoquent les autres muscles restés sains.

La parésie d'un muscle, lorsqu'elle est légère, peut cependant passer inaperçue lors de la mensuration du champ de fixation de l'œil malade seul. Mais nous avons constaté qu'elle se trahit toujours par la détermination du *champ de regard binoculaire*. Ce dernier est toujours amoindri en pareil cas. Il est vrai que la diplopie n'apparaît parfois que sur les confins du champ de regard normal, mais la ligne de démarcation dont nous avons parlé plus haut coupe constamment une partie de cette surface (1).

(1) Comparez le champ de fixation binoculaire d'une parésie du droit externe, p. 831, fig. 161.

Un symptôme enfin qui frappe dans toute paralysie musculaire de l'œil, c'est une *position inusitée de la tête.* Dans beaucoup de cas, ce symptôme seul peut suffire à l'observateur expérimenté pour porter, à première vue, le diagnostic de la paralysie et même de son siège. Le malade, dont l'œil est gêné dans ses excursions, cherche instinctivement à placer cet organe dans une position qui le mette à même de se passer du concours du muscle parésié. Ce résultat est obtenu parfois assez complètement par une rotation de la tête dans le sens de l'action de ce muscle. C'est ainsi que, dans notre exemple d'une paralysie du droit externe droit, le patient tournera la tête à droite, déjà dans le regard en avant, et il sera obligé de la tourner d'autant plus que son regard devra se diriger plus à droite, ou que son muscle sera plus faible. Cette rotation de la tête peut faire absolument défaut dans le regard direct le long de la ligne médiane lorsque l'affection est légère et que la vision ne se dédouble qu'en dehors de la position primaire.

S'il s'agit d'une paralysie d'un des élévateurs de l'œil, la tête sera renversée en arrière ; si ce sont les abaisseurs qui sont atteints, le front s'inclinera en avant. Des positions intermédiaires ou combinées peuvent également s'observer, lorsque la paralysie est multiple.

La physionomie du strabique par paralysie offre souvent encore d'autres traits caractéristiques : gêné par la diplopie, en proie à un vertige continuel, le malade arrive souvent à découvrir inconsciemment le remède à son malaise en *fermant un œil,* ordinairement l'œil atteint, à moins que ce dernier seul ne soit apte à la vision. Mais, dans ce dernier cas encore, il est tourmenté par la sensation du mouvement apparent des objets que provoque l'impulsion nerveuse cherchant à ramener l'œil en place et à laquelle ne remédie qu'imparfaitement la rotation de la tête.

Dans tout l'exposé qui précède, nous avons supposé que la paralysie frappait un appareil musculaire jusqu'alors absolument normal. Mais il peut arriver qu'elle atteigne un muscle ou un groupe de muscles anomalement puissants ou favorisés par leur mode d'insertion. Il n'est pas rare, par exemple, de voir les forces adductrices prépondérantes, ou l'inverse. Une paralysie légère peut réduire cette force exagérée à son taux normal, et l'on n'observe alors que des troubles insignifiants de la vision binoculaire, ou bien l'intensité des altérations existantes n'est plus en rapport avec le degré de paralysie. L'inverse s'applique naturellement au cas où un muscle déjà faible est encore amoindri dans son action par une anomalie de son innervation. Dans le premier cas, la déviation secondaire tend à devenir égale à la déviation primaire ; dans le second, elle lui est de beaucoup supérieure. Ici la ligne de démarcation entre le domaine de la diplopie et celui de la vision simple empiète sur cette dernière région, tandis que là elle se recule de façon à l'étendre au delà des limites habituelles.

Les symptômes que nous avons décrits plus haut nous permettront, dans la majorité des cas, d'établir le *diagnostic* d'une paralysie musculaire. Les plaintes du patient concernant la diplopie et surtout le vertige (car beaucoup de personnes ne se rendent pas compte d'abord qu'elles voient double), le début généralement brusque de l'affection, l'attitude et la physionomie particulières du malade, son âge généralement plutôt avancé, la présence de la déviation, en tout cas appréciable à la mensuration périmétrique, l'inégalité entre la déviation primaire et la déviation secondaire, enfin la diminution d'amplitude des excursions du côté de la paralysie, toutes ces circonstances réunies seront suffisantes pour éclairer le jugement du médecin.

Lorsque la diplopie n'est pas accusée spontanément par le patient, il importe de la rechercher et de la constater. On y réussira toujours, lorsque l'acuité visuelle est suffisante aux deux yeux, par le moyen suivant : Couvrant l'œil sain d'un verre coloré (ou l'œil malade, lorsque son acuité est supérieure à celle de l'autre), on fait fixer une flamme de bougie à la distance de quelques mètres. Grâce à leur coloration différente, les deux images se distinguent généralement aussitôt. Si tel n'est pas le cas, on peut y parvenir par l'occlusion alternative de l'un et de l'autre œil, qui divise l'attention entre les deux champs visuels différents. Ces derniers sont alors séparément perçus lorsque les deux yeux sont de nouveau libres. On peut enfin, lorsqu'une faible déviation horizontale empêche la diplopie d'être manifeste pour un esprit peu observateur, recourir à l'emploi de prismes verticalement dirigés. Il se produit alors une diplopie verticale, plus aisément perçue, à laquelle s'ajoute la diplopie horizontale, si bien que les deux images sont situées sur une ligne oblique. Dans le cas d'une paralysie musculaire, la diplopie horizontale persiste après l'écartement du prisme.

Enfin on se souviendra que la diplopie peut ne pas exister au centre du champ de regard binoculaire et ne se manifester qu'à sa périphérie. On promène donc l'objet de fixation le long des divers méridiens, en invitant le malade à le suivre des yeux, sa tête étant fixée. Ou bien, ce qui revient au même lorsqu'on ne pratique qu'un examen sommaire, on laissera l'objet de fixation en place, et on fera exécuter à la tête du patient des mouvements qui l'obligent à porter ses yeux dans des directions diverses par rapport au plan médian et au plan de regard primitifs.

Lorsque la diplopie est impossible par suite de la diminution considérable ou de l'abolition complète de la vision du côté sain, on est obligé de s'en tenir aux autres signes indiqués. S'ils sont peu accusés, on pourra utiliser la méthode proposée par Donders (1), moyennant que l'intelligence du patient s'y prête. Elle consiste à provoquer sur la rétine de l'œil dans la position primaire une image secondaire linéaire verticale et à étudier les inclinaisons qu'elle subit lors des rotations de l'œil. Il est vrai que cette

(1) Donders, *Arch. f. Ophth.*, t, XVI, 1. p. 174.

méthode n'est guère applicable au diagnostic de la paralysie des muscles de la première paire (droit externe et droit interne), puisque chacun de ces muscles tend à faire tourner l'œil autour d'un axe de Listing. En revanche, la paralysie du droit supérieur se trahirait, dans le regard en haut, par une inclinaison de l'image secondaire en dehors ; celle de l'oblique inférieur, par une inclinaison en dedans. La paralysie du droit inférieur produirait, dans le regard en bas, une inclinaison de l'image secondaire en dedans ; celle de l'oblique supérieur, en dehors.

Le diagnostic de paralysie musculaire étant établi, il s'agit d'en reconnaître le siège dans tel œil, ou dans tel muscle ou groupe de muscles, puis d'en déterminer la cause. Pour arriver à ce résultat, il faut que nous ayons analysé en détail les symptômes propres à la paralysie de chaque muscle en particulier, tels qu'on peut les déduire rationnellement de leur fonction physiologique, et tels que nous les montre l'observation clinique.

Symptomatologie spéciale des paralysies musculaires des yeux (1).

1° *Paralysie du droit interne.* — Elle produit un strabisme purement divergent. Les mouvements de l'œil, dévié en dehors, sont restreints en dedans, de même que le champ de fixation. Il existe une diplopie croisée. Les doubles images sont parallèles et situées à la même hauteur ; leur écartement augmente quand le malade regarde du côté de l'œil sain, de même que dans le regard en haut. Dans cette double direction, l'image de l'œil malade est plus basse et inclinée en dedans (rotation du méridien vertical en dehors). Dans le regard vers le côté sain et en bas, elle est plus haute et inclinée en dehors (rotation du méridien vertical en dedans).

La diplopie est susceptible d'être neutralisée, dans la position primaire, par des prismes à sommet dirigé vers la tempe placés devant l'un des yeux, ou distribués devant les deux.

La ligne de démarcation qui sépare le domaine de la diplopie de celui de la vision simple est oblique sur la verticale ; son extrémité supérieure est inclinée vers le côté sain. La raison en est que toute divergence pathologique s'accuse plus fortement dans le regard en bas, tandis que l'inverse a lieu pour la convergence.

Pendant que l'œil malade fixe, l'œil sain subit une déviation secondaire en dehors. La tête est tournée autour de son axe vertical, du côté du muscle paralysé.

2° *Paralysie du droit externe.* — Elle est due à une lésion de la sixième paire et fait que l'œil se porte en convergence. Les mouvements sont res-

(1) Comparez Landolt, *Tableau synoptique des mouvements des yeux et de leurs anomalies*. Ed. Delahaye et Lecrosnier, Paris, 1875.

treints ou abolis en dehors, ce qui entraîne une limitation correspondante du champ de fixation (fig. 160).

L'amplitude de convergence présente une particularité très intéressante en pareil cas. Elle se trouve limitée, par le rapprochement du punctum remotum occasionné par la paralysie, sans que la position du punctum proximum bénéficie de l'affaiblissement du droit externe (1).

L'œil est dévié en dedans à un degré plus ou moins considérable. Mais on n'observe aucune inclinaison du méridien vertical : le strabisme est purement convergent. Il existe une diplopie homonyme ; les doubles images sont

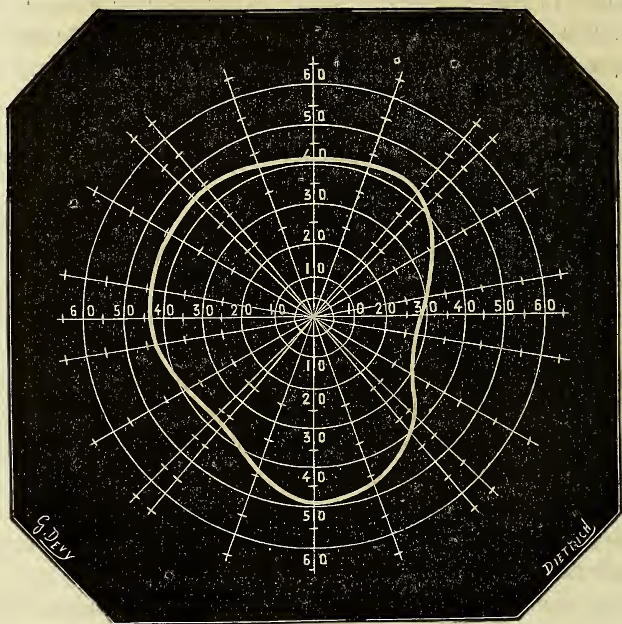


Fig. 160. — Champ de fixation d'un œil droit, atteint de *parésie du droit externe*. (Landolt, Compte rendu de sa clinique pour 1878, et *Arch. d'opht.*, I., p. 605).

parallèles et situées à la même hauteur ; leur écartement augmente à mesure que l'objet se meut dans la direction de l'œil malade. La diplopie peut être corrigée par des prismes à sommet dirigé vers le nez.

La ligne de démarcation est légèrement inclinée, en haut, du côté malade, en bas, vers le côté sain. Nous avons donné l'explication de ce fait à propos de la paralysie du droit interne.

Si l'on fait fixer un objet par l'œil malade, l'œil sain se dévie en dedans.

(1) Ellaby, *Thèse de doctorat* faite sous la direction du docteur Landolt, p. 90.

Enfin, pour faire disparaître la diplopie, le malade donne à sa face une direction oblique, en la faisant tourner autour de l'axe vertical, du côté de l'œil malade.

La figure 161, représentant le champ de fixation binoculaire d'un jeune homme de vingt ans, atteint de parésie du droit externe gauche, montre combien la vision binoculaire est limitée dans des cas pareils.

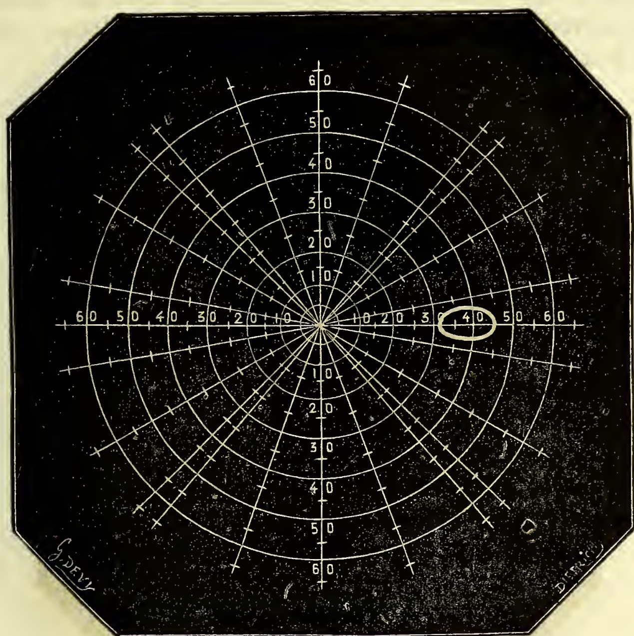


FIG. 161. — Champ de fixation *binoculaire* dans une *parésie du droit externe gauche* (Landolt).

3° *Paralysie du droit supérieur*. — Le strabisme est inférieur, c'est-à-dire que l'œil est dirigé en bas. Il se dévie, le plus souvent, en dehors lors de l'élévation du regard. Le strabisme est surtout marqué dans l'abduction de l'œil, car c'est dans cette position que l'antagoniste, le droit inférieur, exerce son maximum d'action.

Le champ de fixation est limité dans sa partie supérieure (fig. 162).

Il existe de la diplopie dans la partie supérieure du champ de fixation. Les doubles images sont superposées et légèrement croisées. L'image de l'œil malade se trouve plus haut, et son extrémité supérieure est inclinée du côté sain. La différence de hauteur augmente dans le regard en haut et en dehors; la distance horizontale diminue dans chacune de ces directions. L'obliquité augmente dans le regard du côté sain, par suite de la

rotation en dehors de l'extrémité supérieure du méridien vertical qui se produit alors.

La diplopie, quand elle existe dans la position primaire, peut être neutralisée par un prisme à sommet dirigé en bas, placé devant l'œil malade, ou par un prisme à sommet dirigé en haut placé devant l'œil sain, ou par une combinaison de ces deux moyens.

La ligne de démarcation est inclinée sur l'horizontale, son extrémité correspondante à l'œil malade est la plus basse. La déviation secondaire de l'œil sain se produit en haut, et le malade renverse la tête en arrière, pour échapper à la diplopie.

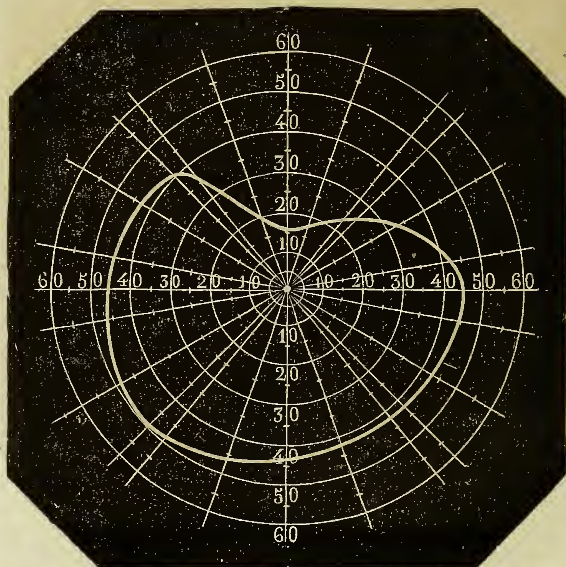


FIG. 162. — Champ de fixation d'un œil gauche atteint de *parésie du droit supérieur* produisant un strabisme deorsum vergens avec diplopie verticale de 5° (Landolt).

Lorsque le regard se dirige fortement en haut, il se produit un mouvement associé exagéré du releveur de la paupière supérieure de l'œil malade.

4° *Paralysie du droit inférieur.* — L'œil est dévié en haut et un peu en dehors; ses mouvements sont restreints en bas. La diplopie existe surtout dans la partie inférieure du champ de regard. Les doubles images sont superposées et légèrement croisées. L'image de l'œil malade est située plus haut, et son extrémité supérieure inclinée du côté sain. La différence de hauteur augmente dans le regard en haut et en dehors. L'écartement dans l'horizontale diminue des deux côtés; l'obliquité augmente dans le regard vers le côté sain.

Cette diplopie est corrigée, dans la position primaire, par des prismes ayant une disposition inverse de celle que nous avons décrite à propos de la paralysie du droit supérieur (voy. plus haut).

La ligne de démarcation est inclinée sur l'horizontale, son extrémité correspondant à l'œil malade est plus basse. La déviation secondaire de l'œil sain a lieu en bas et en dehors. La face est dirigée en bas, et légèrement du côté de l'œil malade.

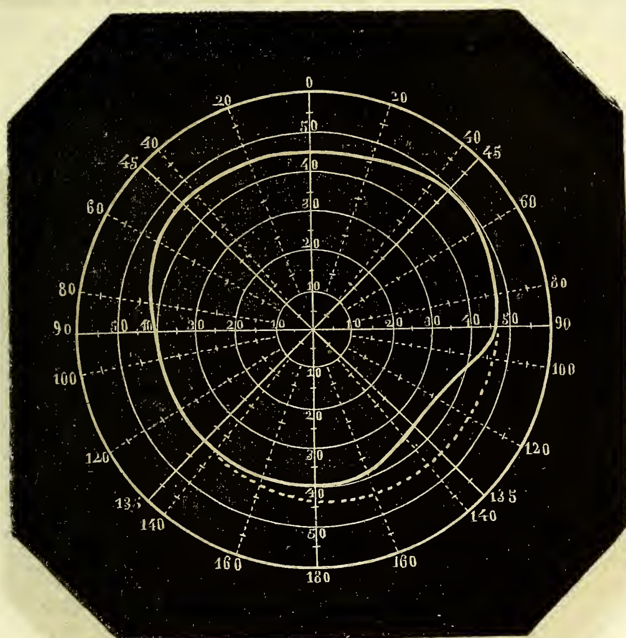


Fig. 163. — Champ de fixation d'un œil droit atteint de *parésie de l'oblique supérieur* (Landolt, *Arch. d'opht.*, I, p. 606) (1).

5° *Paralysie de l'oblique inférieur.* — L'œil atteint est dirigé en bas et en dedans. Ses mouvements sont restreints en haut et en dehors. La diplopie se manifeste dans la partie supérieure du champ de regard ; les doubles images sont homonymes et superposées ; celle de l'œil malade est située plus haut et inclinée en dehors, grâce à la rotation de l'extrémité supérieure du méridien vertical en dedans par l'action du grand oblique. Lorsque la parésie est assez faible pour qu'il n'y ait ni écartement vertical, ni écartement horizontal des doubles images, cette rotation du méridien vertical se manifeste par l'aspect coudé des lignes verticales du champ de regard binoculaire (Stellwag, (356). Le coude est ouvert du côté de l'œil malade. Quand ce dernier seul fixe, les mêmes lignes paraissent inclinées, leur extrémité supérieure se portant vers le côté sain.

(1) La courbe pointillée indique la limite du champ de fixation normal.

Si l'inclinaison du méridien n'est pas très manifeste, la diplopie peut être neutralisée par un prisme à sommet obliquement dirigé en bas et en dedans, placé devant l'œil paralysé, ou par un prisme à sommet obliquement dirigé en haut et en dedans placé devant le congénère, ou par la combinaison des deux.

La ligne de démarcation est inclinée sur l'horizontale ; son extrémité la plus élevée correspond à l'œil malade. La déviation secondaire de l'œil sain a lieu en haut et en dedans. La face est dirigée en haut et légèrement du

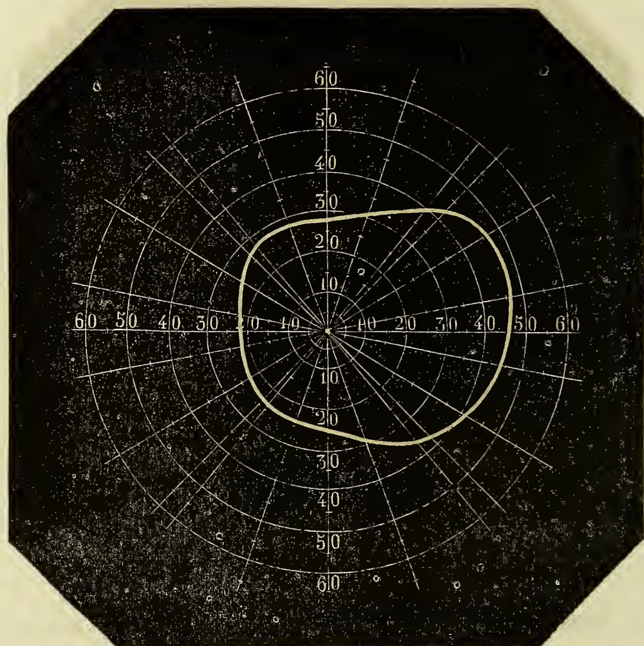


Fig. 164. — Champ de fixation d'un œil droit atteint de *parésie du moteur oculaire commun* (Landolt, Compte rendu de sa clinique pour 1878, et *Arch. d'opht.*, I, p. 607).

côté sain. Le maximum d'élévation et les mouvements dans les directions intermédiaires s'effectuent par l'action combinée du droit supérieur et du droit externe.

6° *Paralysie de l'oblique supérieur.* — Les mouvements de l'œil et l champ de fixation sont restreints en bas et en dehors (fig. 163). Dans la paralysie complète, la rotation en bas est aussi diminuée.

Le globe oculaire est dévié en haut et en dedans. Le méridien vertica penche en dehors, ce qui devient surtout manifeste dans le regard en bas et en dehors. La déviation verticale se manifeste surtout dans l'adduction ; car c'est dans cette direction que l'antagoniste (l'oblique inférieur) exerce

son maximum d'action. Le défaut d'élévation du regard produit par la paralysie de l'oblique supérieur est toujours accompagné d'un certain degré de convergence, par suite de l'action isolée des muscles droits supérieur et inférieur. (Il en est de même dans la paralysie de l'oblique inférieur.)

La diplopie, qui se corrige au moyen de prismes ayant une disposition inverse à celle que nous avons indiquée à propos de la paralysie de l'oblique inférieur, n'existe généralement que dans la partie inférieure du champ de regard. Les doubles images sont superposées et homonymes; l'image de l'œil malade est inférieure et inclinée en dedans; la différence de hauteur

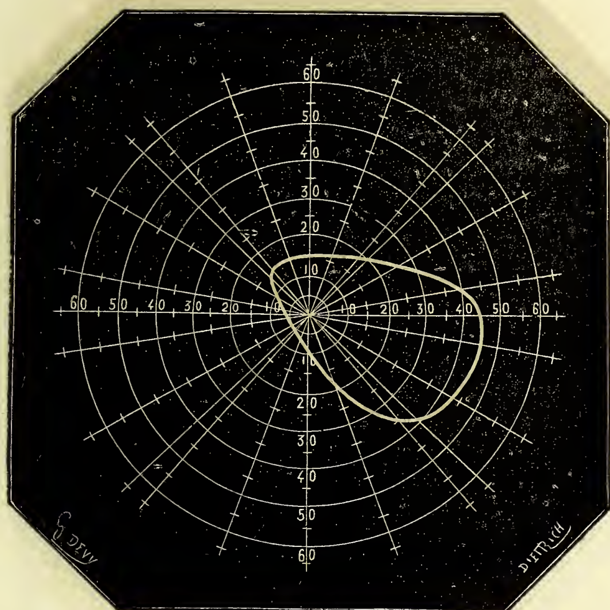


Fig. 165. — Champ de fixation d'un œil droit atteint de *parésie du moteur oculaire commun* par suite d'ataxie locomotrice (Landolt).

augmente dans le regard en bas et vers le côté sain; l'obliquité augmente lors des excursions du côté de l'œil malade; l'écartement latéral diminue des deux côtés. L'image de l'œil paralysé paraît généralement plus rapprochée.

La ligne de démarcation est légèrement oblique par rapport à l'horizontale. L'extrémité qui correspond au côté de la paralysie est la plus basse.

La déviation secondaire s'effectue en bas et en dedans. Le mouvement de redressement devient surtout manifeste dans le regard vers le côté sain.

La face est inclinée en bas et vers le côté sain. Pour éviter la diplopie, le malade place aussi quelquefois les objets qu'il fixe en haut et en dehors.

M. Nagel a proposé (1) d'utiliser, comme moyen délicat de diagnostic des paralysies motrices légères des yeux (notamment celles de la deuxième et de la troisième paire musculaire), les troubles qui se produisent dans les mouvements de roue compensateurs lors de l'inclinaison latérale de la tête (voy. p. 777). Lorsque l'un des muscles qui provoquent ces mouvements de roue est hors de fonction, il se produira, à leur place, une légère déviation, de la diplopie et du vertige. Les doubles images paraîtront inclinées l'une vers l'autre; il y aura entre elles une légère différence de hauteur et un

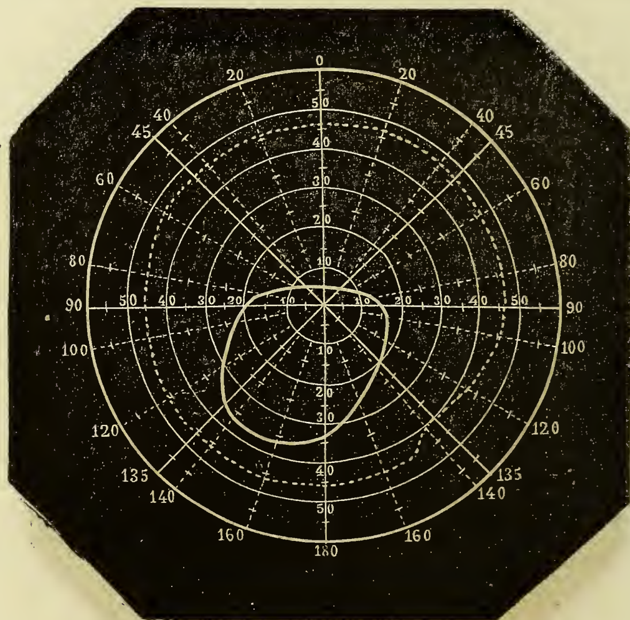


Fig. 166 G et D. — Champs de fixation des deux yeux de la même personne atteinte de *paralysie des deux moteurs oculaires communs* et des *deux droits externes* (Landolt, *Arch. d'opht.*, I, p. 608 et suiv.).

faible écartement horizontal, attendu que le muscle antagoniste est privé du contre poids qui devrait maintenir en place la ligne de regard. Lorsque les deux muscles qui produisent le mouvement de roue sont atteints, l'inclinaison de la tête provoquera l'apparition de doubles images se croisant par leur centre au point de fixation.

M. Baumeister (2) a pu vérifier la justesse de ces vues dans un cas de parésie de l'oblique supérieur gauche. Lorsque le patient inclinait la tête à droite, il voyait simple; lorsqu'il l'inclinait à gauche, il percevait deux

(1) Nagel, *Arch. f. Ophth.*, t. XVIII, 1, p. 237-264, 1871

(2) Baumeister, *ibid*, t. XX, 2, p. 269, 1873.

images croisées, celle de l'œil malade inclinée à droite et plus basse que celle de l'œil sain (prépondérance du droit supérieur, qui est en même temps insuffisant pour produire un mouvement de roue égal à celui de l'autre œil). Il est vrai que M. Baumeister renonce à expliquer la diplopie croisée qui se produit dans ce cas, et qui devrait être homonyme.

Tels sont les tableaux cliniques divers que nous présente la paralysie isolée de chacun des six muscles oculaires. Ils sont suffisamment caractéristiques pour permettre de distinguer avec certitude chacune de ces paralysies. Mais,

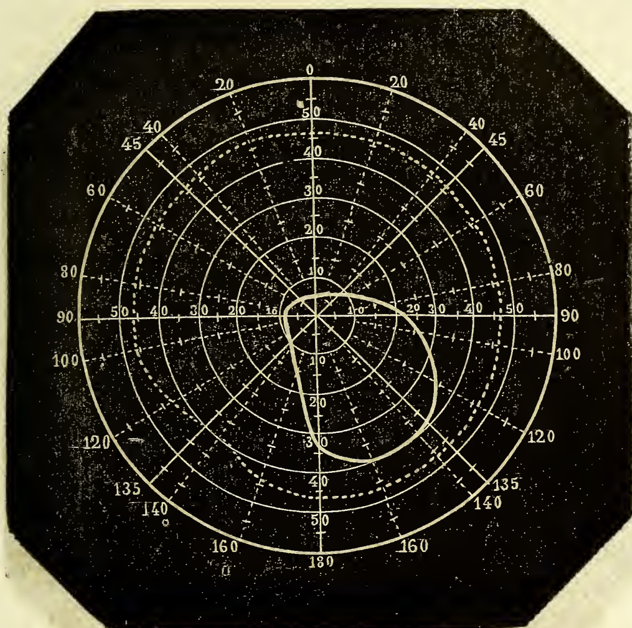
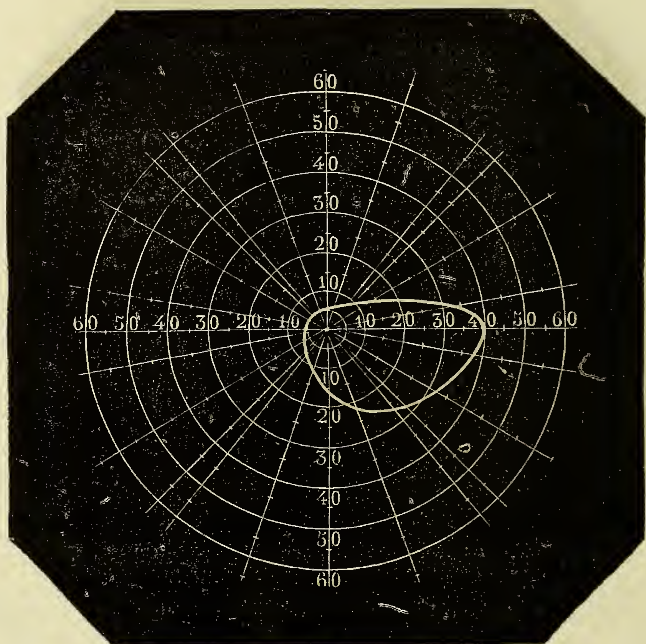


Fig. 166 D.

hâtons-nous de le dire, il est des cas fort nombreux dans lesquels l'affection n'est point localisée exclusivement à tel ou tel muscle. Si le droit externe et l'oblique supérieur, qui sont animés chacun par un nerf spécial (oculo-moteur externe et pathétique), sont le plus souvent frappés isolément, il n'en est pas de même des quatre autres muscles de l'œil, dont l'innervation commune procède d'un seul nerf, celui de la troisième paire. Nous avons bien vu que chacun des organes contractiles qu'anime ce nerf a son petit centre à lui dans le grand noyau bulbaire de l'oculo-moteur commun, et nous aurons encore à insister sur les particularités intéressantes que nous offrent les lésions localisées à l'un de ces centres ou à quelques-uns d'entre eux. Il peut arriver aussi que les ramifications orbitaires destinées à tel ou tel muscle soient atteintes à l'exclusion des autres, ce qui provoque naturelle-

ment une parésie isolée de l'un de ces muscles. Mais, aussi souvent que la lésion intéresse le cordon de l'oculo-moteur commun lui-même, ou la totalité de son noyau, ou de ses rameaux périphériques, il est clair que tous les muscles innervés par lui seront mis plus ou moins hors d'usage. Enfin, il peut arriver que la paralysie de la troisième paire se complique d'une affection semblable de la quatrième ou de la sixième, ou des deux à la fois (voy. fig. 166 G et D). Ceci n'a rien de surprenant, étant donnée la proximité des noyaux et des troncs de ces différents nerfs.

Un seul de ces cas toutefois nous intéresse plus particulièrement, c'est celui de la paralysie complète de l'oculo-moteur commun, qui nous met en



G. 167. — Champ de fixation d'un œil droit atteint de *paralysie du moteur oculaire commun* (Landolt, Compte rendu de sa clinique pour 1878, et *Arch. d'opht.*, I, p. 607).

présence d'un ensemble de symptômes assez fréquent, et qu'il est important de reconnaître.

La déviation de l'œil est alors presque purement divergente. Les mouvements du globe sont restreints en dedans, en haut, en bas, et dans les directions intermédiaires. La limitation du champ de fixation s'accuse dans les mêmes directions (fig. 164 à 167).

La diplopie est croisée; l'image de l'œil malade se trouve un peu plus haute que celle de l'œil sain. Son extrémité supérieure est inclinée du côté malade et en apparence rapprochée. L'écartement latéral des doubles images

augmente dans le regard du côté sain. L'obliquité s'accentue dans le regard en haut, tandis qu'elle diminue dans le regard en bas et du côté malade. Par suite de la paralysie simultanée des droits supérieur et inférieur, l'œil malade reste toujours en arrière dans les excursions verticales. La diplopie verticale augmente donc en haut aussi bien qu'en bas, mais elle change de sens. Dans le regard en haut, l'image de l'œil malade est la plus élevée, dans le regard en bas, elle est la plus basse.

La déviation secondaire se produit en dehors. La face est inclinée vers le côté sain et légèrement renversée en arrière.

L'examen du champ de fixation, dans la paralysie de la troisième paire, nous a révélé une particularité que nous avons déjà signalée (1). C'est que, dans presque tous les cas de ce genre, il existe une limitation d'excursion non seulement en haut, en dedans et en bas, mais aussi en dehors, dans la direction où le droit externe, délivré de tout antagoniste, devrait pouvoir faire tourner l'œil sans obstacle (fig. 166 et 167). Le moteur oculaire externe serait donc influencé par la paralysie du moteur commun.

La paralysie totale de ce dernier nerf produit aussi la chute de la paupière supérieure (paralysie du releveur). L'œil est parfois complètement fermé, et ne peut être ouvert que grâce à une contraction énergique du muscle sourcilier. Enfin, la pupille est moyennement dilatée (paralysie du sphincter), ne réagit pas à la lumière ni à la convergence, et l'accommodation, à l'âge où elle existe encore, se montre affaiblie ou totalement abolie par suite de la paralysie du muscle ciliaire.

Étiologie du strabisme paralytique.

Nous comprenons exclusivement sous ce titre les altérations des nerfs moteurs des yeux, celles de leurs noyaux d'origine et de leur parcours intracérébral. Nous laissons de côté, en effet, les lésions essentielles des muscles eux-mêmes, qui sont rares, et, en tout cas, mal connues (2). Ou bien elles sont transitoires, et ne nécessitent pas d'intervention active, ou

(1) Landolt, Compte rendu de sa clinique pour 1878, et ce *Traité*, t. I, p. 923.

(2) M. Fränkel (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XX, H. 5, 1877) a décrit une sorte de dégénérescence cireuse des muscles oculaires dans l'anémie progressive. Cette lésion ne paraît d'ailleurs pas avoir provoqué de strabisme pendant la vie. — Peut-être une partie des paralysies motrices de l'œil *a frigore* sont-elles dues à une inflammation du tissu musculaire même ; c'est ce qu'on ne sait pas. — Quant aux altérations *secondaires* des muscles, consécutives à la paralysie des nerfs qui les animent, elles sont encore plus douteuses. En cela, les muscles de l'œil paraissent déroger à la règle générale suivant laquelle tout tissu musculaire dont le nerf est lésé tend à s'atrophier. C'est du moins ce qui résulterait d'un examen microscopique pratiqué sur un fragment de muscle paralysé dans un cas de de Graefe (Mauthner, *Die Nuclearlähmung d. Augenmuskeln*, p. 308). Cependant M. Westphal (v. Mauthner) a constaté la dégénérescence graisseuse des muscles à la suite des paralysies nucléaires.

bien elles sont durables, et les troubles moteurs qu'elles provoquent sont alors rangés dans la catégorie du strabisme non paralytique (1).

Les affections capables de provoquer la paralysie des nerfs moteurs des yeux sont nombreuses, en raison du long trajet de ces nerfs, de leurs rapports si divers avec des organes voisins, de l'étendue relativement considérable qu'occupe leur épanouissement central ou périphérique et de la multiplicité des altérations anatomiques dont ces organes et ces régions sont susceptibles. Pour procéder par ordre dans cette étude, nous suivrons ces nerfs à partir de leur origine intra-hémisphérique jusqu'à leur terminaison orbitaire, en examinant les influences morbides locales et générales auxquelles ils sont exposés. Nous sommes ainsi amenés à distinguer quatre groupes principaux dans les paralysies des nerfs moteurs de l'œil :

1° Paralysies par lésions du trajet intra-cérébral de ces nerfs;

2° Paralysies par lésions de leurs noyaux protubérantiels ;

3° Paralysies par lésions de ces nerfs dans leur trajet à partir de leur origine apparente jusqu'à leur entrée dans l'orbite ;

4° Paralysies par lésions de leurs ramifications intra-orbitaires.

1° *Paralysies par lésions des nerfs moteurs de l'œil dans leur trajet intracérébral.* — L'historique du strabisme paralytique ne nous offre jusqu'ici aucun exemple d'une paralysie isolée d'un des nerfs moteurs des yeux à la suite d'une lésion cortico-pédonculaire. Il existe toujours, en pareil cas, lorsque ces nerfs sont intéressés, une paralysie *associée*, autrement dit une déviation conjuguée (voy. p. 779). Si les affections de ce genre s'accompagnent de troubles de la motilité localisés à un œil, c'est qu'il existe toujours en même temps une lésion accessoire portant, soit sur une des trois paires qui innervent les muscles oculaires, soit sur leurs noyaux d'origine. Il est donc probable, comme nous l'avons admis, que, dans leur trajet cortico-pédonculaire, les fibres des nerfs moteurs des yeux sont rassemblées et disposées de façon à présider aux mouvements associés des deux organes, et cela dans le sens opposé à celui de leur siège.

Le releveur de la paupière seul peut être paralysé en permanence à la suite d'une lésion corticale. M. Landouzy (2) a décrit ces cas de ptosis isolé consécutif à une lésion de l'hémisphère opposé ; on connaît aussi des exemples où le ptosis est lié à une hémiplégie.

L'origine du centre moteur du releveur de la paupière doit être cherchée dans la région postérieure du lobe pariétal. Les lésions (exsudats, foyers

(1) Les symptômes du strabisme paralytique peuvent être produits au complet par certains obstacles mécaniques s'opposant au jeu des muscles ou aux rotations du globe oculaire. L'association normale des mouvements des yeux est alors troublée exactement de la même façon que lors d'une paralysie. Il en est ainsi dans certaines tumeurs de l'orbite, liquides ou solides. Nous n'avons pas à nous occuper de ces cas, où le strabisme n'est qu'un symptôme très secondaire.

(2) Landouzy, *Arch. gén. de médecine*, 1877, p. 145.

d'encéphalite, tumeurs, abcès, etc.), constatées dans les dix cas de blépharoptose cérébrale rassemblés par M. Landouzy avaient leur siège dans les limites du lobe pariétal etsurtout vers la partie postérieure de ce lobe, au voisinage du pli courbe, soit vers le tiers inférieur de la frontale ou pariétale ascendante.

Parmi les paralysies oculaires d'origine corticale, nous devons mentionner les cas si rares où l'hystérie est en cause, car depuis que M. Charcot est parvenu à provoquer par la suggestion des paralysies hystériques ayant tous les caractères des cas spontanés, il a pu affirmer leur localisation dans l'écorce cérébrale (1).

Il existe des exemples certains où l'hystérie a été la cause de blépharoptoses et de blépharospasmes se distinguant par leur arrivée brusque et leur disparition soudaine, leur passage du côté opposé et quelquefois par leur coïncidence avec l'amaurose hystérique; leur guérison a été obtenue par les moyens les plus divers employés dans les affections de cette nature. Ces cas sont moins rares que le petit nombre de ceux qui sont publiés ne pourrait le faire croire, parce qu'ils passent méconnus et que leur guérison inattendue déroute les observateurs les plus à même de les découvrir. Nous citerons un ptosis survenu dans une hémiplégie étudiée par MM. Charcot, Debove et par nous (2); on l'avait attribuée au saturnisme, mais M. Charcot le reconnaît maintenant pour une hystérie masculine (3).

Notre chef de clinique, le docteur Borel, a étudié ces affections musculaires des yeux dans l'hystérie; il a observé une parésie hystérique du moteur oculaire externe datant de deux ans et présentant les alternatives les plus étranges; la parésie a changé trois fois de côté, et montre des variations d'intensité les plus bizarres. Un strabisme convergent de 8 degrés causait une diplopie pour laquelle la malade a demandé nos soins; la face était hémianesthésique, le champ visuel très rétréci et les autres sens très affectés du même côté. Le professeur Charcot, auquel cette malade a été présentée, a ensuite confirmé le diagnostic. M. Borel n'a trouvé dans toute la littérature qu'un seul autre cas de paralysie hystérique du muscle abducteur, appartenant à Duchenne (de Boulogne) (4).

2° *Paralysies par lésions des noyaux protubérantiels, ou paralysies nucléaires des nerfs moteurs des yeux.* — Ce groupe étiologique, un des plus importants dans l'histoire du strabisme paralytique, est de création relativement récente. Il est vrai que de Graefe a déjà rapporté, en 1856 (5), l'observation d'un cas appartenant à cette catégorie, en relevant l'analogie entre

(1) Leçons orales du prof. Charcot, en 1886.

(2) Landolt, *Troubles de la vision dans un cas d'hémiplégie saturnine* (*Ann. d'ocul.*, mars-avril 1880).

(3) Leçons orales du prof. Charcot, en 1886.

(4) *Gazette des hôpitaux*, 1875, p. 682.

(5) De Graefe, *Arch. f. Ophth.*, t. II, p. 299, 1856.

les symptômes observés et ceux de la paralysie bulbaire progressive, et que cette observation a été suivie de plusieurs autres (1). M. Gayet (433) est néanmoins le premier qui, en 1876, ait reconnu, à l'autopsie, une altération des noyaux des nerfs moteurs des yeux chez deux individus qui avaient présenté, entre autres phénomènes, du strabisme paralytique. La même année, M. Camuset (435), à l'occasion d'un cas fort intéressant de paralysie motrice de l'œil, sujette à des variations en bien et en mal, émit, pour l'expliquer, l'hypothèse de troubles vasculaires à l'origine des nerfs intéressés.

Cependant, l'étude expérimentale, clinique et anatomo-pathologique des paralysies nucléaires était trop peu avancée pour qu'on pût en tracer un tableau complet et caractéristique. M. Förster (448) fit faire un nouveau pas à cette question en publiant trois cas qui s'y rapportaient. Il s'agissait d'une abolition presque totale des mouvements des yeux, accompagnée de ptose double, et de parésie faciale, avec conservation des réactions pupillaires et de l'accommodation. M. Förster insistait sur ce dernier point, qui venait appuyer les résultats des recherches expérimentales de MM. Hensen et Voelckers (voy. p. 151). Il admettait, chez ses malades, une lésion localisée au plancher de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule, lésion qui respectait la partie antérieure du noyau de l'oculomoteur commun, contenant les groupes ganglionnaires destinés à l'innervation de l'iris et du muscle ciliaire. De plus, il mettait en relief le caractère *systématique* de cette affection, sa parenté avec la paralysie bulbaire progressive; et l'événement confirma son opinion, car deux de ses patients présentèrent plus tard des troubles de la déglutition et de la phonation. Enfin, la même année, MM. Erb, Eisenlohr et Leyden signalaient la coïncidence des paralysies des nerfs moteurs oculaires avec la paralysie bulbaire aiguë ou chronique.

En 1879, de nouveaux cas de paralysie nucléaire des nerfs moteurs oculaires avaient été publiés par M. Hutchinson (437), qui leur attribuait une origine exclusivement syphilitique, et distinguait l'ophthalmoplégie *externe*, ou paralysie des muscles extrinsèques des yeux, et l'ophthalmoplégie *interne*, ou paralysie du sphincter pupillaire et du muscle accommodateur. Seulement, M. Hutchinson, ignorant encore la découverte de Hensen et Voelckers, rapportait la première seule à une lésion nucléaire, tandis qu'il mettait la seconde sur le compte d'une altération du ganglion ciliaire.

M. Parinaud dissipa cette erreur, en se basant, comme M. Förster, sur les résultats des expériences de MM. Hensen et Voelckers. Il posa en fait que l'ophthalmoplégie externe isolée avait sa cause dans une altération de la partie postérieure du noyau et des fibres d'origine de l'oculo-moteur commun et des noyaux des deux autres nerfs moteurs de l'œil (aqueduc et plan-

(1) Voy. la Bibliographie des paralysies nucléaires, p. 951 et 952.

cher du quatrième ventricule), tandis que l'ophthalmoplégie interne était due à une lésion localisée à la partie antérieure du noyau et des fibres de la troisième paire (plancher du troisième ventricule). M. Lichtheim (446) reprit la question entière à l'occasion d'une nouvelle observation recueillie par lui. Enfin, tout récemment, M. Mauthner (1) a consacré à ce sujet une fort intéressante étude, dans laquelle il expose en détail l'historique, la statistique et la symptomatologie des paralysies nucléaires.

Les paralysies nucléaires des muscles de l'œil constituent donc une affection étroitement liée à la paralysie bulbaire, ou poliencéphalite supérieure (Wernicke) aiguë et chronique. Souvent accompagnées d'altérations multiples des autres nerfs bulbaires (trijumeau, facial, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse), elles surviennent tout aussi fréquemment à l'état isolé, et même partiel. Il peut arriver que le droit interne seul soit parésié, ou le droit interne et le droit supérieur seuls comme nous l'avons dernièrement observé. Dans la majorité des cas, les mouvements pupillaires et l'accommodation restent intacts. Cette circonstance, qui a lieu de surprendre, étant donnée la synergie étroite entre le droit interne et les muscles intrinsèques de l'œil (Mauthner), est due au fait que la partie antérieure du noyau de l'oculo-moteur commun constitue un territoire vasculaire à part, arrosé par une artère terminale autre que celle qui irrigue la partie postérieure de ce noyau (Heubner). La première provient de l'artère communicante antérieure, la seconde de l'artère communicante postérieure.

Les lésions protubérantielles des nerfs moteurs des yeux peuvent s'établir subitement, sans bruit; mais généralement elles sont précédées et accompagnées d'une *céphalalgie* plus ou moins intense et plus ou moins persistante. La poliencéphalite supérieure peut même revêtir un caractère subaigu et inflammatoire prononcé, comme dans les cas de M. Etter (451), de M. Möbius (452) et de M. Fischl (438), sans que son début soit marqué par aucun phénomène cérébral ou par une température fébrile, comme c'est le cas pour la poliomyélite. Seuls, les symptômes dus à la paralysie des différents nerfs atteints se présentent avec netteté, et le tableau clinique de cette maladie n'est troublé par aucun syndrome, sauf parfois quelques phénomènes médullaires [paraplégie des extrémités inférieures (Möbius), ataxie, atrophie des muscles scapulaires (Buzzard) (445)]. Cependant, dans le cas de M. Gayet, il existait des symptômes cérébraux tels que torpeur, somnolence, perte de la mémoire. M. Westphal a aussi constaté, en pareil cas, différentes formes de psychose.

Lorsqu'elle est d'emblée chronique, la paralysie bulbaire des nerfs oculomoteurs présente une marche variable. Elle est alors presque toujours par-

(1) Mauthner, *Die Nuclearlähmung d. Augenmuskeln*. Bergmann. Wiesbaden, 1885.— Aux 29 cas rassemblés par lui, M. Mauthner croit pouvoir ajouter l'histoire de la maladie de H. Heine. Le poète aurait succombé à une paralysie bulbaire progressive chronique, qui avait débuté par une paralysie nucléaire de l'oculo-moteur commun.

tielle et incomplète; ou bien elle affecte au même degré, mais dans une très faible mesure, tous les muscles des yeux; si bien que ceux-ci semblent se mouvoir avec une certaine difficulté, comme s'ils se trouvaient, suivant la comparaison de M. Benedict, plongés dans un milieu résistant; ou bien le degré de la parésie varie d'un jour à l'autre; tantôt le défaut de mobilité est à peine appréciable, tantôt il est très accusé.

Quant aux *lésions anatomiques* pouvant affecter les noyaux des nerfs moteurs oculaires, elles sont fort diverses. Il paraît incontestable que de simples troubles circulatoires dans la région de ces noyaux peuvent suffire pour produire la paralysie des nerfs correspondants. On ne saurait guère comment expliquer autrement les cas curieux et fréquents de paralysies transitoires et revenant d'une manière périodique sous certaines influences, comme MM. de Hasner (367) et Möbius (452) en ont cité des exemples typiques.

Les altérations qui ont été rencontrées le plus souvent à l'examen nécroscopique sont : le *ramollissement inflammatoire* (Gayet); les *hémorrhagies* [Sänger (341), Sigerson, Benson (364)] ; le *ramollissement consécutif à une embolie ou à une thrombose* (Kahler et Pick, *loc. cit.*); les *tumeurs* syphilitiques, tuberculeuses ou autres (Rosenthal, de Vincentiis, Bergh) (il y a alors souvent papillite concomitante); la *dégénérescence vitreuse des cellules ganglionnaires* (Westphal) ; la *sclérose* consécutive à une inflammation chronique du tissu des noyaux d'origine [Gowers (437), dans un des cas de Hutchinson] ou à une épendymite de cette région (Kahler).

C'est grâce à un retentissement sur ce tissu délicat que beaucoup de *maladies générales* ou de *maladies du système nerveux central* s'accompagnent de paralysies oculaires. Parmi les premières, le *diabète* et la *syphilis* méritent une mention spéciale. Les déviations qui se produisent dans le cours du diabète sont probablement dues à des troubles circulatoires, en tout cas à des lésions peu profondes des noyaux bulbaires des nerfs moteurs de l'œil, car elles ont un caractère généralement bénin et guérissent facilement, même sans intervention. Il n'en est pas de même de celles que provoque la syphilis. Cette maladie peut amener la destruction des noyaux, soit par dégénérescence, soit par envahissement par des tumeurs spécifiques, et la guérison des désordres qu'elle suscite dans la motilité des yeux exige toujours un traitement prompt et énergique.

Il faut citer encore, parmi les maladies générales capables probablement d'altérer les noyaux des nerfs bulbaires, la *diphthérie*, qui est la source de paralysies fréquentes, produites sans doute par une dégénérescence aiguë des cellules ganglionnaires de ces noyaux (1). M. Cavalié (337) a observé une

(1) D'après M. Mendel (*Neurol. Centralbl.*, 1885, p. 133), les lésions du tissu nerveux, dans la diphthérie, consistent : 1° dans des hémorrhagies capillaires du système nerveux central et des cordons nerveux qui le traversent; 2° dans une névrite interstitielle et parenchymateuse, indépendante de l'altération centrale.

parésie de la troisième paire droite dans un cas de *purpura hémorrhagique;* peut-être s'était-il formé un petit épanchement sanguin dans les centres bulbaires ou dans la gaine du nerf (1). La pathogénie des paralysies produites par le *rhumatisme articulaire aigu*, par certaines *intoxications* (plomb, tabac, oxyde de carbone, viande gâtée) est encore tout à fait obscure.

Au nombre des *affections cérébro-spinales* qui influent sur la nutrition des noyaux oculo-moteurs, l'*ataxie locomotrice* vient en premier rang. Les parésies dues à cette origine affectent plus particulièrement le droit externe; elles sont généralement passagères au début et deviennent plus tard persistantes. Elles peuvent cependant affecter tous les muscles des yeux, comme nous en avons vu un exemple (fig. 165), et présentent alors un caractère nettement bulbaire. Simples troubles de circulation à leur début, les lésions des noyaux qui accompagnent l'ataxie locomotrice se changent sans doute plus tard en une sclérose de leur tissu.

Les mêmes remarques s'appliquent à la *sclérose en plaques disséminées*. Les paralysies oculaires qui s'observent alors sont presque toujours incomplètes, fugaces, récidivant avec autant de facilité qu'elles disparaissent, jusqu'à ce qu'enfin elles s'établissent d'une manière définitive.

3° *Paralysies par lésions des nerfs moteurs des yeux à partir de leur origine apparente jusqu'à leur entrée dans l'orbite.* — Dans leur parcours à la base du crâne, les nerfs oculo-moteurs et le pathétique sont encore exposés à une quantité d'altérations. Rarement elles sont essentielles; le plus souvent, ce sont des causes extérieures qui viennent influer sur eux. La principale est la *compression* exercée sur leurs troncs par des *hémorrhagies*, spontanées ou traumatiques, qui s'effectuent dans la boîte crânienne, par les *exsudats* qui accompagnent l'*inflammation des méninges*, par les *tumeurs* qui prennent naissance au sein de la *substance cérébrale* ou dans ses *enveloppes*, ou dans le *tissu osseux du crâne*. Parfois ces nerfs participent à un processus inflammatoire développé dans leur voisinage [*méningite, paralysie générale progressive* (Magnan) (312), *thrombose des sinus caverneux*]. Enfin, ils peuvent être détruits ou comprimés sur un point de leur trajet par un *traumatisme* (fracture du crâne).

Il serait superflu d'énumérer ici tous les cas qui peuvent se présenter et dont la littérature abonde. Le plus souvent, en pareille circonstance, les paralysies oculaires sont un symptôme accessoire et assez insignifiant en regard des phénomènes graves qui résultent de l'affection du système nerveux central (2). Certaines tumeurs à marche lente et d'un petit volume peuvent

(1) M. Jacobson (*Beziehungen der Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden*, etc., 1885, Leipzig) explique de cette dernière façon les paralysies diabétiques.

(2) Pour les différents symptômes pouvant accompagner les paralysies basales des nerfs moteurs des yeux et pour la valeur particulière de ces dernières en ce qui concerne la localisation d'une lésion cérébrale, voy. Nothnagel, *Topische Diagnostik d. Gehirnkrankh*, 1879.

cependant produire des paralysies très localisées des nerfs moteurs des yeux. C'est surtout le cas pour les *anévrysmes* qui se développent sur les artères que nous avons vues être en rapport intime avec ces nerfs. C'est ainsi que M. Rauchfuss (335) a observé une paralysie de l'oculo-moteur gauche produite par un anévrysme de l'artère cérébrale postérieure gauche, de la grosseur d'un pois, qui comprimait le cordon nerveux. M. Nieden a rapporté l'observation d'une paralysie isolée du pathétique droit, due à la compression exercée sur ce nerf par la glande pinéale, qui avait subi une dégénérescence kystique. Les *syphilomes* peuvent produire le même résultat. Les tumeurs de la fosse cérébelleuse, celles du pont de Varole, celles du rocher, et celles qui prennent naissance dans les parois du sinus caverneux, sont aussi celles qui exposent le plus les nerfs moteurs oculaires à la compression. Les deux premières catégories entraînent généralement aussi la paralysie d'autres nerfs bulbaires.

Les nerfs moteurs des yeux sont tellement exposés à des lésions, lors des *traumatismes du crâne*, que leur paralysie constitue parfois le seul symptôme de ces traumatismes, lorsqu'ils n'ont pas été assez violents pour provoquer des altérations graves de la masse encéphalique. Aussi les *fractures de la base* sont-elles presque régulièrement accompagnées de strabisme paralytique, notamment celles qui intéressent le rocher. M. Panas (350) a fait la remarque qu'en pareil cas la paralysie du moteur externe est plus fréquente que celle de la troisième et de la quatrième paire. Cela tient, suivant cet auteur, aux rapports particuliers qu'affectent ces différents nerfs avec cette région du crâne. « Dans sa première portion, dit M. Panas, étendue depuis le bulbe, d'où il émerge, jusqu'à la face postérieure du rocher, où il traverse la dure-mère, le nerf moteur oculaire externe reste distant des os, séparé d'eux qu'il est par l'arachnoïde et la pie-mère. Cette disposition fait que les fractures de l'étage postérieur de la base du crâne n'entraînent que rarement, pour ne pas dire jamais, la paralysie de ce nerf.

» Tout autres sont les rapports du moteur oculaire externe dans ce que nous appelons sa *seconde* portion. Celle-ci forme une anse *verticale* à concavité antéro-externe, qui contourne le rocher et embrasse étroitement l'angle supérieur de celui-ci, près de son sommet.

» Rien ne sépare le tronc nerveux de l'os, sauf le périoste, et tout à fait en bas le sinus pétreux inférieur. Partout la dure-mère applique étroitement et fixe le nerf contre le rocher. Au niveau de l'arête vive du rocher, le nerf s'insinue sous le sinus pétreux supérieur. Nulle part le nerf n'est plus intimement en rapport avec le squelette qu'en ce point; aussi constitue-t-il l'endroit particulièrement dangereux pour le tronc nerveux qui nous occupe. »

Plus loin, M. Panas décrit les rapports des nerfs pathétique et oculo-moteur commun avec le rocher, dans les termes suivants :

« A l'endroit où ces deux nerfs contournent le rocher, ils sont séparés des os, non seulement par la dure-mère, mais aussi par toute l'épaisseur du sinus pétreux supérieur, au niveau où celui-ci s'embouche dans le sinus

caverneux. Grâce à la disposition anatomique en question, les deux nerfs peuvent côtoyer le lieu dangereux du rocher, siège habituel des fractures de la base du crâne, sans être exposés à se rompre. »

A l'inverse des paralysies bulbaires des nerfs oculo-moteurs, celles qui sont produites par la compression ou la rupture de leur tronc à la base du crâne sont, sinon toujours absolues, du moins constamment *totales*, c'est-à-dire qu'elles s'étendent à tous les muscles innervés par le nerf malade. Nous ne faisons d'ailleurs cette remarque que pour la troisième paire, les deux autres nerfs n'animant qu'un muscle chacun.

4° *Paralysies dues aux lésions des branches terminales orbitaires des nerfs moteurs oculaires.* — A leur entrée dans l'orbite à travers la fente sphénoïdale, les nerfs qui actionnent les muscles de l'œil sont encore très exposés aux influences fâcheuses qui peuvent résulter des lésions du squelette (périostite, gommes, fractures). Dans l'intérieur même de cette cavité, ils paraissent assez sujets aux inflammations de leur névrilemme, soit d'une façon spontanée et le plus souvent sous l'influence d'un refroidissement (paralysies rhumatismales), soit consécutivement à un phlegmon du tissu cellulaire de l'orbite.

C'est ainsi que M. Landesberg (287) a observé une paralysie de la presque totalité des muscles des deux yeux, sans aucun symptôme cérébral, à la suite d'un refroidissement. La guérison fut parfaite au bout de peu de temps. M. v. Hippel (354) a également vu une paralysie complète des muscles des yeux avec des symptômes d'inflammation et d'œdème du tissu orbitaire, qu'il attribue à une périostite de la fente sphénoïdale. Peut-être est-ce à ce mode d'altération qu'il faut attribuer les paralysies qu'on observe parfois lors de la *carie dentaire* (M. Baumeister a relaté un cas de ce genre) ou lors du *rhumatisme articulaire aigu.*

Enfin, il est évident que toute tumeur quelque peu volumineuse, se développant dans l'étroit espace qu'occupent les terminaisons orbitaires des nerfs moteurs des yeux, a pour effet de les comprimer ou de les anéantir. Mais alors les lésions des nerfs se confondent déjà avec celles des muscles qu'ils animent.

La paralysie de cause orbitaire peut être partielle et localisée, mais le plus souvent elle est générale. Elle s'accompagne de douleurs périorbitaires. Les mouvements du globe et la pression d'avant en arrière sur l'œil fermé sont également douloureux, lorsqu'il existe une inflammation du tissu cellulaire de l'orbite. Cette dernière s'accompagne généralement de chémose, et l'on constate un certain degré d'exophthalmie, plus accentué encore lorsqu'il s'agit d'un néoplasme développé dans ce tissu. Enfin les nerfs frontal interne et externe sont souvent affectés en même temps. On trouvera donc, dans beaucoup de cas de ce genre, un certain degré d'anesthésie de la peau du front, comme nous l'avons observé.

Diagnostic étiologique des paralysies oculaires.

Les circonstances étiologiques que nous venons d'énumérer se présentent généralement toutes à l'esprit du médecin qui se trouve en face d'une paralysie musculaire de l'œil. Une anamnèse soigneuse permettra promptement d'en éliminer la plupart, en dirigeant l'attention plus spécialement sur quelques-unes d'entre elles. Généralement, les affections de ce genre qui surviennent chez des individus encore jeunes et offrant les apparences de la santé, quand elles ne sont pas dues à un traumatisme, sont d'origine rhumatismale ou syphilitique. On doit donc suspecter la présence de la syphilis en pareil cas, et interroger le malade sur ses antécédents morbides. Le début à la suite d'un refroidissement, accompagné de douleurs frontales et périorbitaires, une sensation pénible lors des mouvements du globe plaideront en faveur d'une origine rhumatismale. Si ces deux causes ne paraissent pas être en jeu, il faudra rechercher s'il n'existe pas quelques symptômes frustes de tabes dorsal, l'anesthésie cubitale, les cardialgies, le masque d'insensibilité, les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes patellaires et du réflexe pupillaire provoqué par la lumière, les troubles de la miction et de la défécation, etc. L'urine devra toujours être examinée aux fins de savoir si elle ne contient pas de sucre. Si toutes ces recherches demeurent sans résultat, on peut penser à une intoxication par le plomb ou par les autres substances nuisibles que nous avons mentionnées, en dernier lieu, à l'hystérie.

La nature des paralysies qui succèdent à la diphthérie sera bientôt reconnue, grâce à l'anamnèse. Cependant cette dernière devra être particulièrement minutieuse. Il peut arriver que des paralysies se produisent à la suite d'une angine sans aucune gravité apparente et qui peut avoir passé inaperçue du malade.

Celles qui pourraient être sous la dépendance d'un trouble circulatoire des centres nerveux s'accompagnent généralement des symptômes cérébraux habituels à ces lésions : céphalalgie, sensation de lourdeur de la tête, bourdonnements d'oreilles, inaptitude au travail, somnolence, etc. On recherchera soigneusement les causes qui peuvent provoquer ces troubles (altérations des fonctions digestives, constipation, excès de travail, de table ou de boissons alcooliques, parasites intestinaux, processus fébriles).

Si la paralysie est due à une altération anatomique du tissu encéphalique, elle ne saurait manquer d'être accompagnée par d'autres symptômes, tels que l'hémiplégie ou l'hémiparèse, la monoplégie, la paralysie faciale ou celle d'autres nerfs bulbaires, l'abolition plus ou moins complète des fonctions cérébrales, les vomissements, les accès épileptiformes.

L'hystérie enfin se trahira par ses stigmates bien connus : plaques d'anesthésie ou hémianesthésie complète, douleur ovarienne, boule hystérique,

points de compression déterminant des accès convulsifs, amblyopie unilatérale plus ou moins accusée, avec diminution des fonctions rétiniennes et rétrécissement du champ visuel pour le blanc et les couleurs, comme nous l'avons indiqué (1).

Quant au diagnostic du *siège de la lésion*, il ne peut être posé avec quelque précision que si l'on prend soigneusement en considération toutes les particularités de la paralysie oculaire, en même temps que les autres symptômes concomitants. Nous avons déjà vu que les paralysies partielles de l'oculo-moteur commun, principalement celles où la pupille et l'accommodation fonctionnent normalement, ont très probablement une origine protubérantielle, tandis que les altérations des cordons nerveux à la base du crâne et dans l'orbite entraînent presque nécessairement une paralysie totale de ce nerf.

Pronostic, durée, marche, terminaison des paralysies oculaires. — La durée, l'évolution, le mode de terminaison, en un mot, le pronostic d'une paralysie motrice de l'œil varient tout naturellement suivant la cause qui l'a provoquée. Si cette dernière est une affection curable, le nerf pourra peu à peu reprendre ses fonctions, si toutefois l'interruption n'en a pas été par trop prolongée et si ses fibres nerveuses ou les cellules ganglionnaires de son centre protubérantiel n'ont pas subi d'altérations trop profondes.

Ainsi l'on comprend que la paralysie due à un simple trouble circulatoire de l'encéphale ou de l'isthme de l'encéphale soit facilement guérissable, dès qu'on parvient à supprimer les influences morbides en jeu. Il en est de même pour l'hystérie, dans laquelle les paralysies nerveuses ne reposent que sur des lésions dynamiques.

La paralysie qui succède à une hémorrhagie dans la substance cérébrale est également susceptible de guérison, lorsque l'épanchement n'a fait que comprimer le cordon nerveux. Elle l'est encore dans les cas où un petit foyer hémorrhagique (rupture d'un anévrysme) n'a pas produit de destruction trop étendue des cellules ganglionnaires des noyaux d'origine, ou qu'il a agi simplement par refoulement et compression sur son voisinage. On peut voir, dans les hémorrhagies de la substance hémisphérique, au moment où s'établissent les contractures secondaires des membres, qui annoncent une destruction irréparable de la capsule interne, les autres phénomènes de compression s'améliorer, la paralysie oculaire unilatérale ou conjuguée disparaître entièrement.

Il n'en est plus ainsi, bien entendu, dès qu'une hémorrhagie abondante et brusque a réduit en bouillie la substance nerveuse des noyaux protubérantiels, lorsqu'ils ont été compris dans un foyer de ramollissement, d'encéphalite aiguë ou chronique (sclérose), ou lorsqu'une tumeur autre qu'un syphilome les comprime ou les anéantit.

(1) Landolt, *De l'amblyopie hystérique* (*Arch. de physiologie*, p. 624, 1875).

Il ne faut pas généralement porter un pronostic favorable sur les paralysies tabétiques des nerfs moteurs des yeux. Bien que, comme nous l'avons dit, ces paralysies disparaissent facilement d'elles-mêmes ou sous l'influence d'un traitement, elles peuvent se renouveler et devenir permanentes. On ne doit pas oublier d'ailleurs qu'elles persistent d'emblée dans nombre de cas et qu'elles ont une tendance prononcée à envahir tous les muscles des yeux, comme celles qui accompagnent la paralysie bulbaire progressive. Cependant M. Benedict (429) dit avoir vu guérir des paralysies de ce genre sous l'influence d'une électrisation très prolongée. Les mêmes remarques s'appliquent aux paralysies dépendantes de la sclérose en plaques.

La compression des troncs nerveux à la base du crâne ou dans l'orbite par un exsudat méningitique, par une thrombose du sinus caverneux, par une tumeur, par un fragment osseux entraîne nécessairement un pronostic défavorable. Ce dernier est douteux lorsque la lésion du nerf est d'origine traumatique. Il peut arriver, en pareil cas, qu'il s'agisse simplement d'une compression du nerf par un épanchement sanguin, dont la résorption amène le rétablissement de la conductibilité ; mais, trop souvent, le tronc nerveux se trouve détruit en partie ou en totalité par la cause vulnérante, ou bien il se trouve englobé dans un cal de fracture et irrémédiablement perdu.

Le pronostic des paralysies dues à la syphilis bénéficie de la curabilité plus ou moins complète des lésions qui sont sous la dépendance de cette diathèse. Bien que les troubles de motilité qui reconnaissent cette origine régressent fréquemment sous l'influence du traitement spécifique, il est bon de ne pas s'abandonner à des illusions trop grandes en ce qui concerne le résultat de ce dernier. L'ophthalmoplégie externe, entre autres, ou paralysie bulbaire, de nature syphilitique, ne guérit pas même sous l'influence de cette médication. Il en est de même lorsque les nerfs ont subi des altérations irréparables par le fait de productions syphilitiques.

Les mêmes remarques s'appliquent à l'*intoxication saturnine*. Les paralysies *diabétiques* et celles d'origine *diphthéritique* sont généralement bénignes, et guérissent au bout d'un temps plus ou moins long, tant que les troubles oculaires ne se compliquent pas de lésions d'autres nerfs, essentiels à la vie, tels que ceux de la respiration et de la circulation (1).

Les paralysies dites *rhumatismales* peuvent, lorsqu'elles sont soumises immédiatement à un traitement rationnel, se guérir entièrement et avec rapidité. Elles résistent, au contraire, avec une grande opiniâtreté, ou deviennent incurables, lorsqu'elles sont négligées pendant longtemps ou que les lésions inflammatoires des nerfs ont été particulièrement profondes.

(1) La paralysie bulbaire aiguë, de cause inconnue, est également susceptible d'une guérison complète (Fischl).

Les muscles oculaires étant inaccessibles à l'application directe de l'électricité, nous sommes privés de ce précieux moyen de diagnostic et des renseignements qu'il peut nous fournir au point de vue du pronostic. Cependant la prise en considération de tous les faits que nous venons d'énoncer, celle de l'anamnèse du malade, l'examen attentif du fonctionnement de son système cérébro-spinal et des phénomènes généraux qui peuvent se présenter, permettront d'établir, avec une certitude relative, le siège de la paralysie, sa nature et le pronostic qui en découle.

Lorsqu'une paralysie musculaire de l'œil est curable, on la voit s'amender plus ou moins rapidement, soit d'une façon spontanée, soit surtout sous l'influence d'un traitement approprié. L'écartement des doubles images diminue peu à peu; les prismes nécessaires à la neutralisation deviennent de plus en plus faibles: le domaine de la vision simple s'étend aux dépens de celui de la diplopie, la déviation de l'œil est de moins en moins frappante, surtout la déviation primaire. La position de la tête devient plus naturelle; les excursions du côté du muscle paralysé gagnent en étendue et en aisance; le champ de fixation augmente dans cette direction. Il peut se faire ainsi qu'au bout de quelques semaines la guérison soit complète. Tout au plus persiste-t-il une légère diplopie dans une position extrême des yeux du côté du muscle paralysé, dernier vestige qui s'efface à la longue.

Mais il arrive aussi qu'après avoir accompli un certain progrès, l'amélioration reste stationnaire et que la guérison définitive n'est obtenue qu'au prix d'un traitement médical extrêmement long et persévérant.

Enfin il est beaucoup de cas dans lesquels la déviation paralytique devient permanente. Les troubles visuels qui l'accompagnent s'amendent cependant peu à peu. La diplopie, avec le vertige qu'elle produit, devient moins gênante; la lutte des champs visuels s'apaise grâce à l'exclusion de l'un d'entre eux; l'œil habituellement fixateur (c'est souvent celui qui est paralysé) reste seul maître de la vision. Quant à l'autre, il s'habitue à sa nouvelle position d'équilibre, et finit même par projeter exactement les images qui tombent sur sa rétine. Le muscle qui entraîne l'œil dans sa position vicieuse, raccourci en permanence, subit des modifications nutritives tendant à diminuer sa longueur réelle en l'absence de toute contraction; il devient le siège de ce qu'on appelle une *contracture secondaire*.

La contracture secondaire se développe assez rapidement, et il est nécessaire de la combattre même dans les cas où la guérison peut être prévue. D'après ce que nous venons de dire, elle se développe aussi bien sur l'œi sain, quand il est exclu de la fixation, que sur l'œil malade, lorsque celui-c se dévie, ce qui est le cas ordinaire. Elle peut persister après le retour complet de la conductibilité du nerf et donner lieu alors à un strabisme dit musculaire, s'accompagnant des mêmes symptômes que le strabisme paralytique qui lui a donné naissance. Il simule même ce dernier au point que leur distinction présente parfois de grandes difficultés, que l'examen

du champ de fixation et celui de la déviation secondaire permettront seuls de résoudre (1).

Traitement du strabisme paralytique.

Le traitement du strabisme paralytique récent a deux indications principales à remplir : 1° dissiper les troubles visuels qui gênent le malade jusqu'à guérison complète; 2° favoriser cette dernière, tout en prévenant la formation de contractures secondaires. Il peut, dans les cas déjà anciens, se proposer un autre but. C'est de rétablir, par une opération chirurgicale, l'équilibre musculaire détruit par la parésie, lorsque la nature s'est montrée impuissante à le faire.

Le premier résultat peut être atteint de différentes façons. Le moyen le plus simple, lorsque la déviation est assez considérable et la diplopie très accusée, consiste à couvrir l'un des yeux d'un *écran opaque* ou d'un verre dépoli. Ce sera naturellement l'œil malade qui sera soumis à cette occlusion, toutes les fois que la chose sera possible. La déviation secondaire étant, en effet, plus considérable que la primaire, il y aurait un inconvénient majeur à abandonner l'œil sain à cette déviation, qui pourrait occasionner une contracture secondaire du muscle ou du groupe de muscles qui la produit. On sera cependant forcé de le faire lorsque l'œil sain possède une acuité visuelle inférieure à celle de l'autre et insuffisante pour lui permettre de travailler. Lorsque les deux yeux sont le siège d'une paralysie motrice, on emploiera à la fixation, l'acuité visuelle étant supposée égale, celui des yeux qui présentera la meilleure motilité.

Ce simple procédé suffit pour faire disparaître tous les symptômes gênants produits par une paralysie d'un degré intense. Lorsque les doubles images sont très rapprocnées et que la parésie musculaire est légère, on peut essayer d'y remédier à l'aide d'un *prisme*. La base de ce dernier sera dirigée du côté du muscle parésié, devant l'œil malade; si on l'applique à l'œil sain, elle sera tournée dans le sens de son homonyme, lorsque la paralysie frappe un muscle abducteur ou adducteur; dans le sens de son antagoniste, lorsqu'elle affecte les muscles élévateurs ou abaisseurs. De même que la déviation est plus forte sur l'œil sain que sur l'œil malade, de même aussi le prisme correcteur devra être plus puissant lorsqu'on le place devant le premier que s'il se trouve devant le second. On peut enfin distribuer l'effet prismatique aux deux yeux, en se conformant aux indications générales que nous venons de donner.

Les prismes peuvent ainsi rendre de grands services au début de la paralysie, comme agents correcteurs de la diplopie. Ils ont encore un autre avantage très grand, lorsque leur emploi est possible : c'est de stimuler, comme

(1) On emploiera aussi, dans ce but, lorsque c'est possible, la méthode des images secondaires, proposée par Ruete et Donders (voy. p. 773).

nous l'avons dit, la tendance à la fusion qui existe toujours quand la parésie est légère, en excitant ainsi la contractilité du muscle atteint. Ils préviennent donc efficacement le développement de contractures secondaires. Aussi peut-on en faire usage, après un traitement pacifique ou chirurgical, à titre de ressource complémentaire lors d'un résultat imparfait.

Ils présentent malheureusement l'inconvénient de ne pouvoir être utilisés que dans leurs numéros les plus faibles. Un prisme dont l'angle d'ouverture dépasse 4 degrés présente déjà un volume et un poids assez considérables. De plus, il produit certains phénomènes désagréables, comme l'irisation des contours, le changement apparent du relief. Distribué devant chaque œil, l'effet des prismes ne peut donc guère dépasser 4 degrés, puisque cet effet est égal à la moitié seulement de leur angle d'ouverture. Mais, si la tendance à la fusion est très développée, si la contractilité du muscle atteint n'a pas été trop endommagée, un prisme de cette force peut corriger efficacement une déviation supérieure à 4 degrés.

Ce traitement palliatif institué, il s'agira de restituer aux voies nerveuses leur conductibilité et au muscle atteint sa contractilité normale. Les moyens à mettre en œuvre dans ce but varieront, on le comprend, avec la *cause* de la paralysie, qu'il faudra, avant tout, combattre. Le repos, la médication dérivative (émissions sanguines locales, purgatifs, pédiluves), un régime approprié aux conditions sanitaires individuelles aideront efficacement à faire disparaître les altérations centrales sans grande gravité, comme l'anémie, l'hypérémie, les hémorrhagies miliaires de la substance protubérantielle ou cérébrale. Il est superflu de parler de l'inanité de la thérapeutique dans toute autre lésion grave du cerveau et de ses enveloppes.

Contre la syphilis on dirigera la médication spécifique, cure de frictions mercurielles, avec administration d'iodure de potassium à hautes doses. Le diabète sera combattu par le régime voulu, les eaux de Carlsbad ou de Vichy, le bromure de potassium; l'intoxication saturnine, par les bains sulfureux et l'iodure potassique; l'hystérie, par l'hydrothérapie, l'électricité, les antispasmodiques et les moyens d'ordre moral.

La paralysie est-elle due à une affection périphérique des nerfs moteurs causée par un refroidissement, il est toujours bon de lui opposer l'appareil antiphlogistique habituel: saignées locales, diaphorèse au moyen des boissons chaudes ou de la pilocarpine, enveloppements humides, laxatifs, et, si le rhumatisme revêt une forme aiguë et générale, le salicylate de soude. Plus tard, l'application d'un vésicatoire pourra être utile pour favoriser la résolution complète de la névrite des nerfs moteurs oculaires.

Quelle que soit l'indication causale à remplir, nous possédons dans l'*électricité* un puissant adjuvant du traitement fondamental. Son mode d'action dans ce cas particulier, nous est inconnu. Quel qu'il soit d'aill
siste en une stimulation du nerf, de sa nutrition et de son f
spécifique, ou bien dans une excitation de la contractilité d

empêche la dégénérescence de son tissu, il est hors de doute que l'application de cet agent physique abrège la durée de la maladie, et sauve de l'incurabilité un certain nombre de cas où la nature n'aurait pu à elle seule amener la guérison.

Le courant continu et la faradisation sont également employés dans ces circonstances. Peut-être faudrait-il préférer toujours le premier, les courants interrompus appliqués au voisinage de l'œil pouvant exercer une influence fâcheuse sur le nerf optique (Onimus) (1).

Le mode d'application varie beaucoup suivant les auteurs (2). Les uns conseillent d'agir directement sur le grand sympathique, en plaçant le pôle négatif sur le ganglion cervical supérieur, le positif sur un point du rebord orbitaire, en regard du muscle parétique. D'autres recommandent l'électrisation du nerf lésé lui-même; ils appliquent la cathode à la nuque, l'anode autour de l'orbite. Le courant doit être généralement faible (quatre à six éléments) et d'une durée de six à huit minutes. Les séances pourront être répétées tous les deux jours.

Si l'on veut se servir du courant d'induction, on peut essayer de le porter directement sur le muscle. On emploie pour cela une électrode en forme de petit bouton aplati, enveloppé de caoutchouc, qui s'introduit dans le cul-de-sac conjonctival. L'anesthésie à la cocaïne facilitera singulièrement cette petite manœuvre, à laquelle les malades ne se soumettent pas sans une certaine répugnance, du moins la première fois.

De temps à autre, on contrôlera l'effet du traitement à l'aide de notre procédé de strabométrie subjective, ou par le moyen des prismes. Si les efforts du médecin sont couronnés de succès, il arrivera un moment où la déviation pourra être corrigée par un prisme assez faible pour être porté en permanence. Ce moyen facilitera la guérison en stimulant la fusion binoculaire.

Il en est de même des *exercices stéréoscopiques*. Ils se pratiquent d'une façon fort simple, en adaptant les yeux au moyen des verres voulus, à la distance du fond de notre stéréoscope (16 centimètres, soit 6 dioptries pour des yeux emmétropes) et en donnant aux deux images stéréoscopiques un écartement en rapport avec la divergence ou la convergence des lignes de regard dans la position d'équilibre (3). Le calcul nous montre que cette distance, pour une longueur habituelle de la ligne de base de 64 millimètres, doit dépasser cette valeur de 10 millimètres environ pour 7 degrés de divergence et lui être inférieure d'autant pour un degré égal de convergence des lignes de regard. Ainsi, si l'on a affaire à un strabisme paralytique convergent de 14 degrés, on donnera aux deux images un écartement de 44 millimètres;

(1) A la vérité, Duchenne (de Boulogne) exprime la même crainte touchant les courants constants.

(2) Voy. à ce sujet Benedikt (429), Erb (252), Neumann (in Landolt, art. STRABISME, *Dict. encycl. des sc. méd.*, p. 273).

(3) Voy. cet ouvrage, t. III, p. 379.

si l'on est en présence d'un strabisme divergent de 10 degrés, on les mettra à une distance de 79 millimètres, etc. Dans ces conditions, on obtiendra la fusion stéréoscopique des deux images. Une fois ce résultat atteint, on cherchera à se rapprocher insensiblement de l'écartement normal, c'est-à-dire du parallélisme des lignes de regard. On peut même essayer de dépasser ce but, lorsqu'on a réussi à ramener au parallélisme les lignes de regard divergentes, et les exercer peu à peu à la fusion dans la position convergente.

Il est malheureusement des cas qui résistent à tous ces moyens thérapeutiques, annonçant une incurabilité complète de la paralysie. On est alors autorisé à intervenir *chirurgicalement* pour changer la répartition des forces qui meuvent les globes oculaires et créer une nouvelle position d'équilibre, compatible avec l'altération survenue dans l'innervation motrice des yeux. Supposons, par exemple, que l'oculo-moteur externe droit soit parésié. Lors des mouvements associés des deux yeux à droite, l'œil gauche, dont les excursions sont normales, aura toujours sur son congénère une certaine avance, qui se traduira par une convergence des lignes de regard. Cette convergence atteindra son maximum à la limite droite du champ de fixation. Lors des mouvements associés à gauche, c'est l'œil droit qui tournera plus facilement que son voisin, grâce au manque de résistance de la part du muscle droit externe, et c'est l'œil gauche qui sera en retard, ce qui produira encore un strabisme convergent, dont le degré diminue du côté gauche du champ de fixation. Pour rétablir l'harmonie dans les mouvements binoculaires, on pourra procéder de plusieurs façons :

1° Augmenter la force du muscle affaibli, en rapprochant son insertion de la cornée (avancement musculaire) ;

2° Diminuer l'action de son antagoniste, en reculant son insertion (ténotomie) ;

3° Diminuer la force du muscle de l'œil sain qui est associé avec le muscle affaibli lors des mouvements latéraux ;

4° Augmenter la force du muscle de l'œil sain en collaboration avec l'antagoniste du muscle malade.

Lorsque le premier effet peut être réalisé sans qu'on ait diminué notablement les excursions dans le sens de l'antagoniste, on peut regarder ce résultat comme l'idéal de la correction chirurgicale. Malheureusement le cas est rare ; il est presque toujours nécessaire d'affaiblir l'antagoniste, ce qui restreint son action ainsi que l'étendue du champ de fixation binoculaire dans la direction correspondante. Ce dernier se trouve encore plus rétréci dès qu'on est obligé de toucher aux muscles de l'œil sain.

On conçoit aussi que, le degré de la déviation n'étant pas constant pour toute l'étendue du champ de fixation, mais allant toujours croissant du côté du muscle parésié, l'intervention chirurgicale ait de la peine à la corriger pour toutes les directions, et cela d'autant plus qu'elle était primitivement plus forte. Cependant la nature vient souvent en aide à la main du chirurgien

dans ces circonstances et tend à harmoniser de nouveau les mouvements associés des yeux.

Les cas les plus favorables à une intervention de ce genre (si l'on vise au rétablissement des fonctions visuelles binoculaires) sont donc ceux où la déviation est faible (10° à 15°) et où le muscle parésié conserve encore une énergie notable, appréciable à l'examen du champ de fixation. Ce dernier devra toujours précéder toute tentative opératoire. Il permettra de se rendre un compte exact de la nature de l'opération à tenter, du dosage qu'il faut faire subir à cette opération et du succès qu'on peut en attendre.

1° *Ténotomie.*

La ténotomie s'exécute de la manière suivante : L'œil étant anesthésié par la cocaïne et maintenu ouvert par un écarteur, l'opérateur saisit un pli

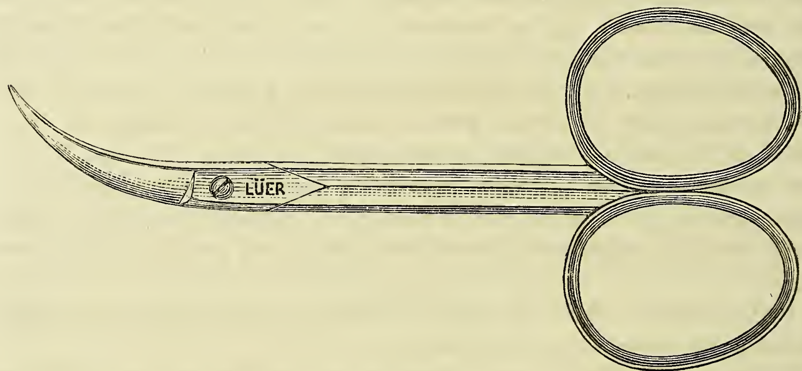


Fig. 168.

de la conjonctive au niveau de l'insertion du tendon à reculer, avec une pince à griffes. Le pli peut être vertical ou horizontal, suivant que l'on veut pratiquer une incision horizontale ou verticale. Nous préférons une incision horizontale, correspondant au bord du tendon le plus rapproché de l'opérateur.

L'incision faite, sur une longueur de 4 millimètres environ, on saisit successivement avec la pince chacun de ses bords, et l'on détache, sur une étendue plus ou moins grande, selon l'effet que l'on recherche, la membrane conjonctivale de la capsule de Tenon, qui lui est sous-jacente. On introduit alors la pince fermée dans la plaie, suivant le conseil de M. de Arlt (1), en rasant le globe jusqu'à 3 millimètres en arrière de l'incision; puis, lui donnant une direction perpendiculaire au globe, lorsque c'est une pince à griffes ordinaire, on l'ouvre largement et l'on saisit le muscle. En attirant à soi la partie prise entre les griffes, il est facile de détacher nette-

(1) Arlt, *in* Graefe-Saemisch, *Handb.*, t. III, p. 399.

ment le tendon de son insertion sclérale en un coup de ciseaux. Pour cela, on n'a qu'à introduire l'une des branches de ces derniers sous le muscle, à la pousser jusque vers son insertion et à les fermer. Il va sans dire que l'autre branche doit passer sous la conjonctive. L'emploi des ciseaux courbés sur le côté, dits « à bec de corbin », tels que les montre la figure 168, est particulièrement commode pour cette opération (1).

La préhension du muscle à ténotomiser est notablement facilitée par la pince que nous avons fait construire dans ce but (fig. 169), dont les griffes, dirigées obliquement sous un angle de 45 degrés, permettent de saisir le muscle sans redresser beaucoup la pince (2).

On s'assure alors que toutes les fibres du tendon ont été sectionnées, en introduisant dans la plaie un crochet boutonné, dont l'extrémité explore la poche sous-conjonctivale et s'accroche aux filaments tendineux qui pourraient encore rester fixés à la sclérotique.

D'autres opérateurs préfèrent le procédé suivant : l'incision de la conjonctive est faite parallèlement à la direction du muscle et au niveau de l'un ou

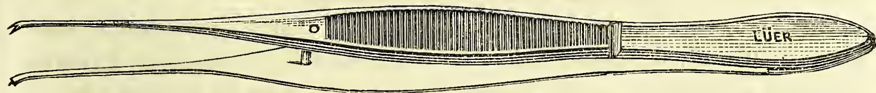


Fig. 169.

de l'autre de ses bords. Le tissu sous-conjonctival disséqué, un crochet mousse est introduit sous le tendon. Une branche de ciseaux droits est poussée entre le crochet et l'insertion du tendon sous celui-ci ; l'autre branche s'applique au-dessus, et le tendon est ainsi détaché.

Ou bien l'on pratique une boutonnière au milieu du tendon, juste au milieu de son insertion (Snellen), et l'on y introduit le crochet successivement sous chacune des deux moitiés pour détacher le tendon avec précision.

M. Knapp préconise un *procédé sous-conjonctival de ténotomie*, qu'il pratique de la façon suivante. « Les mors d'une pince à fixation, dirigés vers l'extrémité inférieure de l'insertion du tendon, sont ouverts de 5 à 6 millimètres ; en les pressant fortement contre le globe oculaire, on saisit un pli de la conjonctive et du tissu sous-conjonctival, qu'on soulève quelque peu pour pouvoir y pratiquer une incision profonde. Cette dernière va d'avant en arrière et de haut en bas, de façon à former une ouverture oblique à partir d'un point situé à 3 millimètres au-dessus du bord inférieur de l'insertion du muscle, jusqu'à 3 millimètres en arrière et au-dessous de lui. Le bord inférieur du tendon étant ainsi mis à nu, on fait glisser dessous le crochet musculaire, et le tendon légèrement soulevé est détaché de la sclérotique par quelques

(1) Landolt, *Refraction and Accommodation of the Eye*, éd. *Young I. Pentland*. Edinburgh, 1886, p. 403.

(2) Landolt, *Compte rendu du Congrès de Heidelberg*, 1885, et *The Refraction and Accommodation*, p. 403.

coups de ciseaux. Il est important que les pointes des ciseaux ne soient pas trop larges, afin qu'elles glissent aisément dans le tissu sous-conjonctival. Il ne faut cependant pas qu'elles soient pointues, autrement on risquerait de blesser ou même de perforer le tissu sclérotical. Cet accident peut être sûrement évité si l'on tourne la convexité des ciseaux vers le globe, précaution plus importante dans la ténotomie du droit interne de l'œil gauche que dans celle de l'œil droit » (Knapp).

De Graefe a conseillé l'emploi du crochet pour *charger* le tendon, c'est-à-dire l'attirer hors de la plaie, afin de le couper. Dans ce but, il est introduit dans la plaie, après la dissection de la conjonctive, le bouton dirigé en haut. Arrivé un peu en arrière de l'insertion tendineuse, on fait subir au manche un mouvement de rotation qui engage le bouton dans l'ouverture de la capsule de Tenon et le fait pénétrer sous le tendon. En attirant ce dernier vers l'incision conjonctivale, on l'aperçoit muni encore en grande partie de ses ailerons capsulaires; le bouton de l'instrument est également coiffé de la capsule. Incisant d'abord la petite saillie ainsi formée, on détache ensuite l'insertion tendineuse au ras de la sclérotique.

Lorqu'on veut obtenir un maximum d'effet, on charge également les ailerons capsulaires, en introduisant successivement le crochet sous l'aileron supérieur et inférieur, en les attirant dans la plaie et en les incisant plus ou moins profondément.

La manœuvre au moyen du crochet, que nous venons de décrire, a malheureusement l'inconvénient d'être vivement ressentie par le patient, malgré la cocaïnisation. Elle est d'ailleurs plus compliquée et plus blessante que le simple emploi de la pince.

Nous préférons l'incision horizontale de la conjonctive à l'incision verticale. Elle a sur cette dernière l'avantage d'empêcher l'entre-bâillement de la plaie, qui peut donner lieu à une sclérite, et d'empêcher la rétraction exagérée du muscle. Pour éviter ces inconvénients, on peut être obligé de fermer la plaie conjonctivale au moyen d'une suture, complication dont l'incision horizontale nous dispense.

L'incision verticale présente aussi, à un plus haut degré que l'autre, l'inconvénient d'effacer, lors de sa cicatrisation, la petite saillie de la caroncule lacrymale. Il en résulte un aspect de l'œil assez choquant. Cette forme de section prédispose aussi davantage à la propulsion du globe oculaire qu'on observe après la ténotomie, et qui est quelquefois telle que de Graefe en corrigeait, dans certains cas, l'effet par une tarsorrhaphie partielle.

2° *Avancement musculaire.*

Dans la grande majorité des cas, on est obligé, pour rétablir un équilibre musculaire comparable à celui qui existait avant la paralysie, de recourir à la *combinaison de la ténotomie de l'antagoniste du muscle paralysé avec l'avancement de celui-ci.* Ce procédé, convenablement dosé, peut corriger

des degrés très variables de déviation. La correction est susceptible d'être portée à un chiffre considérable, lorsque l'avancement est exécuté comme nous l'avons recommandé (1). Voici comment nous procédons en pareil cas :

Le patient est d'abord chloroformé. Si nous nous contentons, en effet, pour une simple ténotomie, de l'anesthésie cocaïnique, nous préférons nous servir de chloroforme pour l'avancement musculaire. Non seulement l'opération est assez longue et douloureuse, mais la tranquillité de l'opéré est indispensable pour qu'on puisse exécuter avec commodité et précision les diverses manœuvres que nécessite l'avancement.

On commence par une large ténotomie du muscle à reculer, comme nous venons de la décrire. Saisissant ensuite un pli horizontal de la conjonctive sur le prolongement du tendon à avancer et tout près du bord cornéen, nous l'incisons de manière à produire une plaie verticale, longue d'environ 4 millimètres, au ras du bord cornéen. Nous détachons la conjonctive jusqu'à une petite distance au delà de l'insertion du tendon. Celui-ci est alors chargé sur un crochet mousse et attiré dans la plaie ; on s'assure que la totalité des fibres du tendon est bien sur le crochet, et on dégage les bords délicatement, avec la pointe mousse des ciseaux fermés. L'assistant tient le crochet pendant que l'opérateur place les sutures.

Celles-ci sont appliquées d'une façon très simple. Une aiguille munie d'un fil traverse d'avant en arrière chacun des bords du tendon, plus ou moins en arrière de son attache, suivant qu'on désire un effet plus ou moins grand. Reprenant le crochet, le chirurgien sectionne cette dernière, saisit les fils, les introduit sous la conjonctive attenante à la cornée, et, leur faisant contourner les bords de cette membrane, les mène à une distance plus ou moins rapprochée des extrémités de son diamètre vertical, suivant qu'il veut obtenir un effet plus ou moins considérable.

Il ne reste plus qu'à nouer fortement chacun des fils pour voir saillir l'extrémité du tendon au bord de la cornée. Une bonne précaution consiste à faire tourner à ce moment le globe par l'assistant, du côté du tendon détaché. Si, après avoir noué les fils, le muscle empiétait sur la surface de la cornée même, où évidemment il ne peut pas s'attacher, une petite incision, suivant sa longueur, lui permettra de s'étaler sur le tissu du limbe scléral et de prendre son insertion juste au bord cornéen.

On peut augmenter encore l'effet de l'avancement en réséquant une partie du tendon et en raccourcissant ainsi le muscle à avancer. Cette pratique peut devenir nécessaire dans les cas de strabisme très élevé, ou lorsque l'examen du champ de fixation dénote un affaiblissement ou une inertie prononcée du muscle.

Nous opérons cette résection de la façon suivante : le muscle étant chargé

(1) Landolt, Compte rendu de sa clinique pour l'année 1878, et Eperon, *Arch. d'opht.*, juill.-août 1883.

sur le crochet, on se rend bien compte de sa ligne d'insertion. Puis on le coupe à une distance plus ou moins grande en arrière de cette dernière, afin d'obtenir une section nette et bien parallèle à l'insertion du muscle. La partie encore attachée à la sclérotique est ensuite enlevée à l'aide des ciseaux.

Ou bien, au lieu d'enlever ce moignon périphérique, on peut retrancher une partie de l'extrémité centrale du tendon. On rejoint ensuite, au moyen des fils, les deux tronçons musculaires. Ce procédé a l'avantage de laisser intacte l'insertion tendineuse et d'en éviter ainsi le déplacement. En revanche, il présente l'inconvénient de détruire une partie contractile du muscle, au lieu de la portion fibreuse que l'on enlève en réséquant le tendon (1).

L'œil doit se trouver alors complètement redressé ou même un peu au delà ; car un léger degré de strabisme opposé n'est pas à craindre les premiers jours. Si les sutures n'étaient pas convenablement placées, la narcose chloroformique donne toute facilité au chirurgien de les corriger.

Il en est de même pour la position de l'œil. Si l'opération a été faite à loisir et avec soin, cette position doit être, sauf la restriction que nous venons de faire, tout à fait correcte. On évite ainsi, dans tous les cas, les symptômes consécutifs gênants que certains opérateurs ont vivement reprochés à l'avancement musculaire, et qui leur ont fait redouter cette méthode. Nous entendons la rotation du globe oculaire autour de son axe antéro-postérieur, l'inclinaison de la cornée en haut ou en dehors, et la production d'une diplopie gênante.

Le *traitement consécutif* à la ténotomie ou à l'avancement, tout en étant très simple, est cependant de la plus haute importance. L'œil opéré étant nettoyé, on contrôle l'effet obtenu, et l'on procède au pansement.

Si, pour la guérison au point de vue chirurgical, le pansement monoculaire pourrait suffire, le résultat orthoptique nécessite souvent l'occlusion des deux yeux pendant plusieurs jours. Les paupières fermées sont recouvertes d'une compresse de gaze fine, imbibée d'un liquide antiseptique, par exemple d'une solution de sublimé au 5000[e]. Par-dessus viennent des tampons de coton-charpie, trempés dans la même solution et arrangés de façon que le pansement se moule exactement sur la région oculaire, sans produire de pression incommode sur le globe de l'œil. Le tout est maintenu soit par une bande roulée en huit de chiffre, soit par un bandeau tricoté dont la forme rappelle un peu celle de grosses lunettes.

Le malade est avisé de se tenir en repos, sinon de garder le lit, et d'éviter tout écart de régime. Le pansement est renouvelé matin et soir, et l'on en profite pour nettoyer avec la solution antiseptique les paupières et le sac

(1) On peut rapprocher de cette méthode un procédé analogue de M. Noyes, qui consiste à *raccourcir* le muscle au lieu de l'avancer (*Transact. Amer. ophth. Soc.*, 1874, p. 273-274). Le tendon étant mis à nu et chargé sur le crochet, M. Noyes le divise non loin de l'insertion, passe le bout central replié en dehors par-dessous l'extrémité périphérique, et les suture ensemble. Dans certains cas, il retranche aussi une portion du muscle.

conjonctival, dont la sécrétion est généralement un peu augmentée. S'il existait des symptômes inflammatoires plus prononcés, ou s'il se manifestait des douleurs un peu vives, l'application de glace sur l'œil pendant quelques heures ou une journée suffirait pour calmer ces accidents. Suivant que l'effet de l'avancement est plus ou moins grand, on enlèvera les sutures plus ou moins tôt. Si l'on suit les règles que nous indiquons pour le traitement consécutif, elles sont supportées parfaitement pendant quatre à cinq jours.

Nous verrons plus tard que l'atropinisation, l'occlusion prolongée des yeux et l'obscurité favorisent la divergence, tandis que des exercices de convergence, ou même un pansement monoculaire, ont un effet inverse.

Complications possibles de la ténotomie et de l'avancement. — La ténotomie et l'avancement sont, dans l'immense majorité des cas, des opérations inoffensives. Les *perforations de la sclérotique* qu'on a signalées (1) ne peuvent être dues qu'à la maladresse de l'opérateur, lorsqu'il essaye de pénétrer sous le tendon du muscle avec une branche de ciseaux trop aiguë. La *suppuration de la plaie* est un accident rare (2), et qu'on peut considérer comme rendu presque impossible par l'emploi de la méthode antiseptique. M. Mooren (3) a observé deux fois une infiltration diphthéritique de la plaie.

S'il survenait une complication de ce genre, le meilleur moyen de l'enrayer consisterait dans l'emploi de compresses chaudes avec des liquides désinfectants (sublimé, 1/5000).

Historique de la ténotomie et de l'avancement. — Le premier qui paraît avoir eu l'idée de sectionner un muscle oculaire pour guérir le strabisme est l'Anglais Taylor (1737). Toutefois, cette idée ne fut mise en pratique que par Stromeyer d'abord (1838), ensuite par Pauli, et surtout par Dieffenbach (1839), qui érigea la section du muscle en méthode curative du strabisme. Mais son procédé opératoire était très défectueux. Il consistait à couper le corps du muscle lui-même au delà de l'équateur de l'œil, en arrière de l'endroit où il est flanqué par les ailerons musculaires de la capsule de Tenon. Aussi l'effet de cette myotomie était-il généralement excessif, et le strabisme secondaire, dans la direction opposée, la règle. Guérin contribua beaucoup à répandre la section musculaire en France, où des chirurgiens éminents, comme Bonnet, se donnèrent la peine d'étudier avec attention les rapports des muscles de l'œil avec la capsule de Tenon, et cherchèrent à rendre l'opération plus méthodique et plus facile à doser. Un pas en avant dans cette voie fut fait par de Graefe, d'après les indications générales duquel on opère encore aujourd'hui.

J. Guérin (725) est le premier qui ait pratiqué l'*avancement* d'un des muscles des yeux (en 1849). Cette opération était dirigée, à son origine, contre le strabisme secondaire, consécutif à une correction exagérée par la myotomie (4). Elle fut appliquée plus tard par de Graefe (745), Critchett (737), par MM. Liebreich (763), Knapp (749), Weber, de Wecker (780), contre les déviations d'un degré considérable; mais ces auteurs (sauf Critchett, dont la section se rapprochait du limbe), conseillaient d'ouvrir la conjonc-

(1) Graefe, *Motilitätsstörungen*, in Graefe-Saemisch, Bd VI, p. 168.
(2) M. Mooren (*Fünf Lustren ophth. Wirksamkeit*) l'a observée en temps d'épidémie.
(3) *Loc. cit.*
(4) Voy. plus haut le paragraphe relatif à la ténotomie.

tive et la capsule de Tenon au niveau de l'insertion du muscle à avancer. Cette manière de faire ne permet pas d'obtenir une insertion très rapprochée de la cornée, car le muscle ne vient pas s'attacher au fond de la poche conjonctivale qui se trouve entre l'incision et le bord cornéen.

Parmi les divers procédés qu'on a employés pour pratiquer l'avancement musculaire, le plus curieux est, sans contredit, celui conseillé en premier lieu par de Graefe, et bien connu sous le nom d'« opération au fil » (*Fadenoperation*). Le voici, tel qu'il est décrit par son illustre auteur (*Arch. für Ophth.*, III, 1, 1857, p. 342-344) : « La première partie de l'opération terminée, c'est-à-dire le détachement du muscle paralysé, avec ses brides cellulaires, je passe au second temps de l'opération, qui concerne l'antagoniste. Je pratique, comme pour faire la ténotomie de ce dernier, une petite section conjonctivale, en même temps qu'une incision étroite du tissu sous-conjonctival, et je charge le tendon sur un crochet. Il n'est pas nécessaire que ce dernier supporte toute la largeur du muscle, pourvu qu'il saisisse de quoi appliquer commodément une suture, et faire voir le point d'insertion. Je passe alors sous l'un des bords du tendon une aiguille courbe, enfilée à un fil de soie, et je le traverse d'arrière en avant, au ras de la sclérotique, de façon que le fil comprenne la bonne moitié du tendon. Puis je noue le fil également tout près de la sclérotique. J'abandonne les deux chefs à un assistant, qui doit les attirer légèrement du côté opposé (dans la direction de la cornée) pendant que moi-même j'attire ce tendon, au moyen du crochet, vers l'angle de l'œil. De cette manière, la partie du muscle comprise entre le fil et le crochet se trouve tendue, et on peut la couper, sans crainte pour le fil, avec des ciseaux de Cooper, à une distance d'environ 2 millimètres en arrière de ce dernier.

» On coupe au moins la moitié du tendon qui se trouve enserrée par la suture, ou mieux encore les deux tiers ou les trois quarts. Il faut d'ailleurs graduer la section suivant la résistance que nous supposons à ce muscle, en faisant tourner l'œil du côté opposé. Le malade perçoit-il, lors de cette rotation, une tension désagréable, on introduit à nouveau le crochet sous les parties non sectionnées, et on les divise à quelques fibres près. L'opération durant bien plus longtemps qu'une simple strabotomie, je conseille l'emploi du chloroforme.

» Peu après l'opération, ou, en tout cas, un quart d'heure après, l'œil ayant été bien nettoyé, le malade réveillé et commodément couché, on procède au pansement. Ce dernier a pour but de maintenir la cornée immobile, pendant vingt-quatre ou trente-six heures, dans l'angle de l'œil correspondant au muscle paralysé. C'est à quoi sert le fil passé à travers le tendon de l'antagoniste. Le pansement doit être, pour ne causer aucune réaction, appliqué de telle façon que la cornée reste à l'abri de tout contact. Il faut, en outre, que l'occlusion des paupières soit possible, sans que le fil s'imprime sur le bord marginal de l'une ou de l'autre. Pour atteindre ce premier résultat, le fil doit, à partir de son point d'implantation, avoir une direction assez abrupte : en cas de rotation de l'œil en dedans, on ne peut trouver de meilleur support pour le fil que le nez. La forte rotation de la cornée en dedans protège déjà cette membrane contre le contact du fil. Si le nez n'est pas assez élevé, on ajoute à côté un appui artificiel, formé d'un rouleau de diachylon. Le fil est maintenu dans la position voulue sur la joue de l'autre côté au moyen de bandes de diachylon.

» Le patient doit rester tranquillement couché jusqu'à ce qu'on enlève le fil, et l'entourage veiller exactement à ce qu'aucun dérangement ne se produise dans le bandage. Si toutefois il en survient, il faut pourvoir à une correction immédiate, qui doit être pratiquée par le chirurgien lui-même. »

Les tendons étant ainsi détachés, et l'œil maintenu dans la direction voulue, ces organes n'avaient donc qu'à contracter entre eux de nouveaux rapports, un peu différents de ceux qui existent dans la position physiologique des yeux (1). C'était évidemment supposer aux muscles une rigidité qu'ils sont loin d'avoir. Comme tous les autres muscles, après le détachement de leur insertion, ils se rétractent et fuient, autant du moins que le leur permettent les adhérences aponévrotiques qui leur restent encore avec l'œil. Si l'on place ce dernier en convergence forcée, par exemple, le muscle droit interne ne restera pas immobile devant la sclérotique qui glisse sous son tendon, mais il se reculera en même temps qu'elle. Le muscle droit externe, de son côté, est empêché de se reculer autant

(1) C'est-à-dire plus favorables au muscle affaibli.

qu'il serait désirable, retenu qu'il est par les ailerons musculaires de la capsule de Tenon, qu'on ne peut pas toujours inciser assez copieusement, et par les quelques fibres tendineuses que de Graefe conseille de ne pas diviser.

Il suffit de mentionner les inconvénients accessoires de ce procédé, aussi graves que son défaut essentiel : la gêne considérable produite par le fil tendu passant entre les paupières; les dangers qui résultent de son contact avec la cornée, malgré le soin qu'on apporte au pansement; la difficulté de bien fixer le fil au dehors de l'œil, et de maintenir ce dernier dans la position désirée, etc. Ces inconvénients sont souvent tels qu'on est obligé de délivrer le patient de son fil avant que les muscles aient pu prendre une nouvelle insertion. Toute correction devient alors impossible, ou très difficile.

Nous avons fait encore un autre reproche à ce procédé (1), c'est qu'il produit un *déplacement* du globe oculaire tout entier, par la raison que ce dernier n'est pas fixé absolument à son centre de rotation. Celui-ci ne reste invariable que lorsque l'œil est maintenu en place par ses six muscles; dès que leur équilibre est rompu, les forces qui agissent sur le globe oculaire (telles que la traction exercée par le fil de de Graefe) provoquent, non plus de simples rotations, mais des mouvements de latéralité, de reculement ou d'avancement.

Il est évidemment plus sûr de conduire le muscle soi-même et de l'attacher au point voulu de la sclérotique, ainsi que l'a fait de Graefe plus tard, et après lui Critchett, et comme on le fait généralement aujourd'hui. Comme on exige, en général, un effet assez grand de cette opération, on doit s'efforcer d'obtenir une insertion aussi rapprochée que possible du bord cornéen : c'est une condition essentielle du succès, comme nous l'avons fait voir en comparant les résultats obtenus par les méthodes usuelles et ceux que nous a donnés l'incision conjonctivale au niveau du limbe (2).

Le placement des sutures, dans l'avancement musculaire, se fait suivant des procédés divers, souvent ingénieux. M. Weber enfonce, dans le milieu du muscle, une aiguille portant une anse de fil, aux deux extrémités de laquelle sont enfilées deux autres aiguilles. Celles-ci sont passées sous la conjonctive attenante à la cornée, jusque près des bords supérieur et inférieur de celle-ci. Les deux chefs sont alors introduits dans l'anse et noués ensemble. Le nœud doit être assez grand pour ne point glisser sous l'anse. La suture ainsi faite présente une grande solidité, et l'avancement paraît, au premier abord, considérable.

M. de Wecker procède d'une façon tout à fait analogue, après avoir saisi le tendon au moyen de son crochet-pince, qui l'empêche de fuir. Seulement, au lieu de conserver son anse intacte, il la coupe, et obtient ainsi deux fils séparés, qu'on n'a qu'à nouer pour attirer le muscle en avant. Il recommande de croiser les fils, c'est-à-dire de nouer le chef de l'un avec le chef opposé de l'autre.

M. Prince, de Jacksonville, procède de la façon suivante : Il saisit un pli de la conjonctive au-dessus de l'insertion du tendon à avancer, et le soulève. Ce pli est traversé par un double fil, et l'aiguille enlevée, en coupant le double fil. Il y a donc deux fils introduits dans la conjonctive, deux chefs sortant de chaque côté. C'est alors seulement qu'il fait une petite incision à travers la conjonctive et la capsule de Tenon, au-dessous et en face de l'insertion du tendon. Par cette boutonnière est introduite, sous le tendon, une branche du crochet double de Wecker, ou d'une pince inventée exprès dans ce but par l'auteur. Après cela, le tendon, avec tout le tissu environnant (capsule de Tenon et conjonctive) est séparé du globe par un coup de ciseaux. En soulevant toute la partie comprise dans le crochet ou la pince, il introduit une suture double, verticalement à travers la conjonctive et le muscle. Puis il noue un des fils antérieurs avec un des postérieurs. Si l'effet n'est pas suffisant, ces sutures sont serrées davantage, et les autres fils enlevés. Si, au contraire, il est trop grand, on enlève les fils primitivement noués, et l'on se sert de ceux en réserve pour obtenir un avancement moins considérable.

Nous laissons habituellement les fils en place pendant quatre jours. Au bout de ce temps, la nouvelle insertion est suffisamment solide. On observe presque toujours une diminution de l'effet après l'enlèvement des sutures. Aussi est-il bon de les laisser plus longtemps lorsque le résultat est resté au-dessous de ce que l'on attendait, tandis qu'on

(1) Landolt, art. STRABISME, in *Dict. encyclop. des sc. méd.*, p. 277.

(2) Eperon, *De l'avancement musculaire combiné avec la ténotomie* (*Arch. d'opht.*, juillet-août 1883).

peut, au contraire, les sortir avantageusement le deuxième ou troisième jour, quand l'effet est exagéré. Quant aux autres moyens pour augmenter ou diminuer l'effet, nous renvoyons aux pages 897 et 898.

L'avancement du muscle parétique, combiné à la ténotomie de son antagoniste, suffit, le plus souvent, pour corriger le strabisme paralytique, au moins pour une partie du champ de fixation binoculaire. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on sera obligé d'avoir recours à la ténotomie du muscle associé sur l'autre œil. Certains auteurs recommandent ce procédé, en remplaçant même l'avancement du muscle atteint par la ténotomie de son associé. On ne pourra procéder de cette façon que lorsque le champ de fixation révèle une force prépondérante des muscles que l'on veut sectionner. S'il s'agit d'une parésie du droit externe droit, par exemple, avec une faible déviation, on pourrait se contenter d'une ténotomie du droit interne à chaque œil; mais il faut s'assurer, au préalable, que la partie positive de l'amplitude de convergence pourra, sans inconvénient, subir la perte qui en résultera pour elle.

Enfin, dans des conditions extrêmes et rares, on peut se voir forcé de recourir à quatre opérations : avancement du muscle parésié, avancement de son homonyme à l'œil sain, ténotomie de son antagoniste, et ténotomie de son associé.

M. de Wecker a décrit (1), sous le nom d'*avancement capsulaire*, une méthode destinée à remplacer, suivant son auteur, l'avancement usuel du tendon détaché. M. de Wecker pense qu'en greffant plus près de la cornée les ailerons capsulaires d'un muscle, on peut renforcer l'action de ce muscle sans toucher à son insertion. Voici comment il procède : Il excise d'abord, au-devant de l'insertion du tendon, un petit lambeau de conjonctive, semi-lunaire, de 5 millimètres de largeur sur 10 de hauteur. Ensuite il incise, en cet endroit, la capsule de Tenon, la détache tout autour du muscle, et l'avance au moyen de deux fils conduits sous la conjonctive jusqu'aux bords supérieur et inférieur de la cornée. Le dosage de l'opération serait obtenu par la dissection plus ou moins étendue de la capsule et par le degré de profondeur à laquelle on place les sutures.

Dans nombre de cas, la vision binoculaire se trouve rétablie par l'opération, au moins pour le regard en face. La diplopie persiste généralement, quoique moindre, dans la direction du muscle frappé. Mais il arrive aussi que l'effet produit est insuffisant; l'écartement des doubles images est diminué, sans que la diplopie ait disparu. Ou bien encore il peut se faire que le résultat ait dépassé les prévisions de l'opérateur, et qu'il se manifeste après le traitement une diplopie contraire à celle qui existait auparavant. Il est bon de prévoir cette dernière éventualité, et de contrôler, pendant la

(1) De Wecker, *Comptes rendus de l'Acad. d. sc.*, 15 oct. 1884 et *Ann. d'ocul.*, t. XC, p. 188, 1884.

guérison, la position de l'œil, ainsi que le degré et le sens de la diplopie, afin de pouvoir, au besoin, intervenir avant la consolidation complète des nouvelles insertions tendineuses. Le simple enlèvement prématuré des sutures (avant le quatrième jour) permet déjà de diminuer, dans une mesure notable, l'effet de l'avancement musculaire. S'il était beaucoup trop considérable, on pourrait facilement détacher l'insertion qui est en train de se former au moyen du crochet à strabisme. Bien entendu, on n'emploiera ces moyens, et surtout le dernier, qu'en cas d'une surcorrection très grande, car il ne faut pas s'inquiéter d'un petit excès d'effet. Il se dissipe, en effet, trop aisément de lui-même, ou bien on le neutralise à l'aide de prismes.

Ces derniers constituent aussi un complément indispensable de l'opération lorsque celle-ci n'a pas réussi à corriger entièrement la déviation. On essaye alors le plus faible de ces verres qui produit la vision binoculaire, et on l'ordonne au malade, en en répartissant l'effet sur les deux yeux. On peut se servir aussi, à titre de stimulant du muscle avancé, du stéréoscope, qu'on emploie suivant la méthode indiquée plus haut.

Nous avons eu principalement en vue, dans ce qui précède, une déviation horizontale, une parésie des abducteurs ou des adducteurs. Il n'est pas rare cependant qu'on ait à corriger aussi une déviation verticale, isolée ou combinée avec un strabisme horizontal, de manière à produire un écartement oblique des doubles images. Le cas se rencontre lors de la paralysie de la quatrième paire; il est également fréquent dans celle de la troisième.

Lorsque cet écartement oblique est faible, il peut se corriger au moyen de prismes, suivant les règles que nous avons données (p. 852). Souvent, il suffit de la correction de l'écartement horizontal, lorsque la distance verticale entre les deux images est faible, ou *vice versa*.

Les prismes sont-ils impuissants à corriger la diplopie, on peut pratiquer, s'il s'agit d'une déviation purement ou essentiellement verticale, les mêmes opérations que pour la première paire musculaire, l'avancement du muscle affaibli et la ténotomie de l'antagoniste. Ici encore on peut répartir l'effet sur les deux yeux. A-t-on, par exemple, affaire à une parésie du droit supérieur de l'œil droit, on pourra pratiquer successivement, et jusqu'à disparition de la diplopie, les quatre opérations suivantes: ténotomie du droit inférieur droit, avancement du droit supérieur du même œil, ténotomie du droit supérieur de l'œil sain (l'associé du muscle malade), avancement du droit inférieur de cet œil. Si cette parésie s'accompagnait d'une divergence trop prononcée pour pouvoir être corrigée par un prisme à base interne, on pourrait joindre encore à cette série d'opérations une ténotomie légère du droit externe droit.

Dans les cas légers de ce genre, de Graefe (747) donnait la préférence à la ténotomie de l'homonyme (ou associé) à l'œil sain, dosée de façon à obtenir la neutralisation de la diplopie pour la position la plus habituelle des lignes de regard. Car il faut savoir que l'effet d'une ténotomie des droits supé-

rieur et inférieur n'est pas le même pour toute l'étendue du champ de fixation. Le méridien vertical change d'inclinaison sous l'influence de l'affaiblissement de ces muscles, accidentel ou opératoire, suivant que l'œil est en abduction ou en convergence (voy. plus haut). Ici, comme ailleurs, la correction peut être complétée à l'aide de prismes.

Les mêmes principes sont applicables aux déviations intermédiaires produites par la parésie de l'un des obliques. Cependant, comme les manœuvres opératoires sur l'oblique supérieur sont difficiles, on peut avoir recours à la section ou à l'avancement des muscles de la deuxième paire pour réparer les désordres que provoque sa parésie. C'est ainsi que la diplopie pourra se corriger en partie par une ténotomie du droit supérieur. La faible convergence restant après la correction de la déviation verticale sera justiciable d'un prisme à sommet interne. Il est vrai qu'il subsiste une rotation apparente du champ visuel autour de la ligne de regard, due à l'inclinaison anomale du méridien vertical, rotation qui augmente dans l'abduction de l'œil malade, et lorsque la tête est penchée du côté de cet œil. Mais l'expérience montre que cette diplopie par torsion de l'œil disparaît peu à peu, et que la vision binoculaire s'accommode de ce changement survenu dans les rapports des deux rétines.

Nous avons le premier pratiqué la *ténotomie de l'oblique inférieur* et nous en avons donné les indications opératoires (1), telles que les paralysies incurables de l'oblique supérieur et du droit inférieur, et en général les cas où la ténotomie du droit supérieur ne peut suffire.

La situation profonde de l'oblique inférieur, qui le rendait inaccessible à une opération portant sur son insertion bulbaire, nous a engagé à attaquer son origine même, son attache fixe, située à la portion inférieure et interne de l'orbite.

Nous avons indiqué les points de repère à l'aide desquels il est facile de trouver, à travers les téguments, l'origine de l'oblique inférieur. Le premier est formé par l'échancrure sus-orbitaire E (fig. 170) ; une perpendiculaire abaissée de ce point détermine, par sa rencontre avec le rebord du plancher de l'orbite, l'insertion fixe (O) de notre muscle. Cette dernière se trouve, d'autre part, au milieu de la ligne qui réunit la paroi externe du sac lacrymal L à la partie du rebord orbitaire située au-dessous du trou sous-orbitaire S.

Après avoir tendu la peau, au niveau de la partie du bord orbitaire inférieur qui correspond à l'insertion du muscle, on pratique une incision courte, mais profonde, à travers la peau et le muscle orbiculaire, jusque sur le rebord inférieur de l'orbite. Les lèvres de l'incision étant tenues écartées, on aperçoit, au fond de la plaie, l'os, le tendon d'insertion et le muscle lui-même, que l'on reconnaît à sa couleur et à la direction oblique de ses fibres. On saisit le muscle avec une pince, ou on le charge sur le crochet musculaire, et

(1) Landolt, *Arch. d'opht.*, p. 402, 1885.

sa section s'opère, au ras de l'os, soit avec des ciseaux, soit avec le bistouri. Il suffit ensuite d'un point de suture pour refermer l'incision cutanée.

On peut ranger à la suite des déviations paralytiques des yeux le STRABISME CONGÉNITAL, qui résulte probablement toujours de quelque lésion des centres ou des nerfs moteurs oculaires, remontant à la vie intra-utérine. Les muscles correspondants sont alors rudimentaires, ou présentent des insertions anomales, comme dans un cas de M. Heuck (548), qui a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant atteint de cette affection.

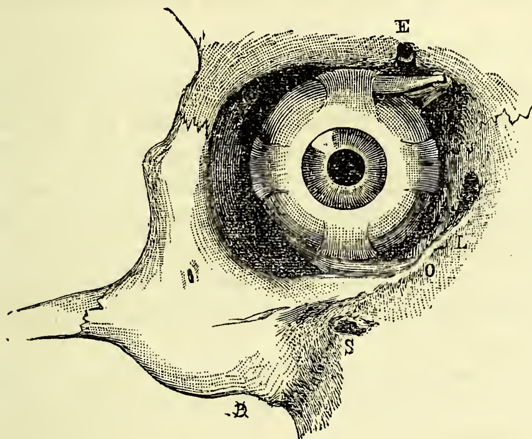


FIG. 170. — Origine et direction de l'oblique inférieur de l'œil droit (Landolt, *Arch. d'opht.*, p. 402, 1885).

Le défaut de motilité est généralement très considérable et atteint le plus souvent la plus grande partie des muscles des deux yeux. Il existe généralement en même temps un certain degré de ptose congénitale. Chose remarquable, non seulement l'acuité visuelle, mais aussi la faculté accommodatrice, ont été trouvées normales dans la plupart des cas, de même que les contractions pupillaires, en sorte que l'on aurait affaire à une sorte de paralysie bulbaire congénitale des nerfs oculo-moteurs. Le strabisme congénital affecte parfois plusieurs membres d'une même famille (cas de M. Heuck) (548).

Un fait intéressant, à notre avis, c'est qu'il n'existe pas de diplopie chez ces malades : on la provoque, au contraire, lorsqu'on redresse les yeux par des moyens chirurgicaux, mais elle disparaît ensuite assez promptement (Uhthoff).

Le strabisme congénital peut consister seulement en une association fautive des mouvements binoculaires. Ainsi nous avons observé un cas de

paralysie congénitale, avec strabisme divergent et supérieur, sur un œil dont les excursions étaient libres dans tous les sens, mais où l'association des mouvements était tout à fait rompue. L'enfant fixait bien avec chaque œil pendant que l'autre était caché; mais, dès que les deux yeux étaient découverts, l'œil droit se dirigeait en dehors et en haut. Une ténotomie du droit externe, combinée à celle du droit supérieur, rendit à cet œil une direction normale.

Lorsque, comme dans ce dernier cas, le champ de fixation ne révèle pas une incapacité motrice trop grande, on peut essayer de corriger la déviation existante, au moins pour le regard en face. Les moyens d'y parvenir sont les mêmes que ceux dont nous avons parlé à propos du strabisme paralytique acquis.

Nous mentionnerons enfin ici le STRABISME SECONDAIRE, ou déviation en sens inverse consécutive à une opération mal réussie. Les insuccès chirurgicaux de ce genre étaient surtout fréquents autrefois à la suite de la myotomie, telle qu'on la pratiquait sur les indications de Dieffenbach. Bien que les nouvelles méthodes de ténotomie aient rendu cette forme de strabisme beaucoup plus rare, on l'observe encore quelquefois, surtout aprés des ténotomies très étendues dans le strabisme convergent des enfants, ou à la suite d'opérations (avancement) mal dosées ou prématurées, dirigées contre le strabisme paralytique.

Le mode de traitement de cette affection ne diffère pas de celui du strabisme paralytique. Il consiste dans la ténotomie du muscle trop avancé ou dans l'avancement du muscle trop reculé. Cette dernière opération, il est vrai, est souvent rendue difficile par le retrait considérable du muscle sectionné.

CHAPITRE II

STRABISME NON PARALYTIQUE OU CONCOMITANT

On a aussi appelé strabisme *musculaire* cette forme de déviation d'un des yeux. Cette désignation a pour but de faire ressortir le fait que les lésions proprement dites des nerfs moteurs de l'œil sont étrangères à son origine, mais elle ne saurait avoir la prétention d'en préciser la nature. S'il est, en effet, probable que certaines anomalies musculaires peuvent favoriser le développement de ce genre de strabisme, il n'en est pas moins vrai qu'ici encore les troubles de l'innervation des mouvements des yeux jouent un rôle capital, que nous aurons à spécifier.

Le strabisme non paralytique est dit aussi *concomitant*. Cette épithète rappelle un phénomène important dans le diagnostic de la nature de la déviation : les deux yeux s'accompagnent généralement dans leurs mouvements, de façon à décrire des excursions égales, à l'inverse des yeux affectés de strabisme paralytique, où nous avons vu une excursion dans le sens du muscle paralysé correspondre à une excursion beaucoup plus grande de l'œil sain, et *vice versa* dans la direction contraire. Les yeux qui présentent un strabisme concomitant se meuvent donc comme des yeux normaux, à cette exception près que les lignes de regard affectent, dans la position d'équilibre des deux globes, des rapports autres que le parallélisme, qui est la règle. Aussi, lorsqu'on fait fixer l'œil strabique, en couvrant l'autre avec la main, celui-ci se dévie-t-il de la même quantité : *la déviation secondaire est égale à la déviation primaire.*

L'artifice que nous employons pour nous assurer de ce phénomène se trouve souvent réalisé par la nature. Il arrive fréquemment que les deux yeux d'un individu atteint de strabisme, possédant une acuité visuelle égale ou à peu près, sont employés alternativement à la fixation : l'œil momentanément mis de côté affecte absolument la même position que son congénère prendra lorsque lui-même recommencera à fixer. Le strabisme, dans ces cas, est dit *alternant*. Dans les conditions contraires, il est dit *unilatéral*.

Le strabisme alternant non paralytique est, pour ainsi dire, le type le plus pur du genre que nous étudions. C'est lui qui nous présente la réalisation la plus exacte de la règle que nous avons énoncée plus haut, touchant l'égalité de la déviation secondaire avec la déviation primaire. Lorsque la position anomale s'est localisée définitivement à un œil (presque

toujours inférieur à l'autre sous le rapport de l'acuité visuelle), il peut très bien arriver, ainsi que le fait remarquer M. Alf. Graefe (1), que l'appareil musculaire de cet œil subisse certaines altérations dues à cette direction vicieuse. Ces altérations se font sentir lors des mouvements associés des yeux et peuvent, par conséquent, détruire l'égalité entre les excursions de ces deux organes. Ainsi, dans le strabisme convergent ancien et de degré élevé, se montrant toujours au même œil, le droit externe est parfois affaibli de telle façon que l'effort qui lui est imposé pour ramener le globe oculaire dans la fixation entraîne une convergence de l'œil sain supérieure à celle de l'œil strabique. L'inverse se produit naturellement aussi dans le strabisme divergent.

Le même auteur a signalé encore une autre influence capable d'altérer le rapport normal entre la déviation primaire et la secondaire : c'est celle de l'état de réfraction de chaque œil. Qu'on suppose un œil emmétrope et un œil hypermétrope, l'un des deux atteint de strabisme divergent. Si l'on couvre l'œil hypermétrope, l'œil emmétrope fixant au loin, le premier s'abandonnera à toute la divergence que comporte la déviation. Si, au contraire, on le fait fixer lui-même, il est obligé de faire un effort d'accommodation qui entraîne, comme nous l'avons vu, un effort de convergence. Ce dernier ne va pas sans un mouvement de convergence équivalent de l'œil emmétrope, qui neutralise une partie de la divergence dans laquelle cet œil tomberait sans cela. Il en est de même lorsque les deux yeux présentent des degrés très différents de myopie ou d'hypermétropie. Celui des deux qui a la plus faible réfraction est alors le moins divergent ou le plus convergent. Cependant cette inégalité des deux déviations ne se montre pas dans tous les cas.

La déviation d'un œil peut, surtout au début, n'être pas permanente. Il existe des intervalles où la mensuration la plus précise ne révèle aucune anomalie dans la position respective des lignes de regard, tandis qu'en d'autres moments il peut exister une déviation allant jusqu'à 30 degrés et plus. Le strabisme est appelé, en pareil cas, *périodique*. Dans quelques rares circonstances, on a vu des alternatives de présence et d'absence du strabisme affecter un type assez régulier pour qu'on ait pu créer le terme de strabisme *intermittent*. Il va de soi que les deux catégories de strabisme non paralytique que nous venons de mentionner ne s'excluent pas l'une l'autre, et qu'on peut observer un strabisme à la fois alternant et périodique.

La périodicité est parfois déterminée par un fait particulier, le changement de la fixation au loin en fixation rapprochée, ou inversement. Dans ce cas particulier, le strabisme est dit *relatif*. C'est ainsi que certains hypermétropes peuvent loucher en dedans lorsqu'ils regardent un objet rapproché, tandis que leur regard redevient correct lorsqu'ils le portent au loin. De même certains myopes peuvent très bien avoir leurs lignes de regard parallèles lorsqu'ils regardent au loin, tandis qu'elles divergent dans la fixation rapprochée. D'autres myopes, au contraire, comme nous le verrons, louchent en dedans pour fixer un objet éloigné, tandis que leurs lignes de regard se croisent exactement sur un point de regard rapproché. Ce sont là les principaux types du strabisme relatif.

Enfin il est des cas où le strabisme ne demanderait qu'à se produire : il n'en est empêché que par la discipline qu'impose à l'appareil musculaire l'instinct de la vision simple avec les deux yeux, le maintien des rapports

(1) Alf. Graefe, *Motilitätsstörungen*, in Graefe-Saemisch, *Handb. d. ges. Augenh.*, cap. IX, Bd VI, p. 93.

normaux des deux rétines. Vient-on à suspendre ce genre de vision en cachant un œil, la déviation se montre aussitôt. Lorsque l'instinct de la vision binoculaire est plus faible que la tendance au strabisme, celui-ci, jusqu'alors *latent*, devient *manifeste*.

Comme le strabisme paralytique, le strabisme concomitant peut se produire dans toutes les directions. Cependant, dans la grande majorité des cas, il est *convergent* ou *divergent*, bien que le premier se complique souvent d'une déviation en haut, le second, plus rarement, d'une déviation légère en bas. Nous nous occuperons donc tout particulièrement de ces deux espèces importantes. Nous ferons seulement remarquer encore que les considérations que nous allons exposer, bien que se rapportant plus particulièrement à la première, concernent également la seconde, avec les seules modifications qu'entraîne la différence de position respective des globes oculaires.

Le strabisme concomitant se *mesure* objectivement, au moyen du périmètre, comme le strabisme paralytique. La diplopie présente ici, comme nous le verrons, un caractère trop inconstant, ses rapports avec le degré de la déviation ne sont pas assez uniformes pour nous fournir les éléments d'une détermination subjective.

Si la déviation paralytique, dans ses périodes récentes, et lorsqu'elle est encore indépendante de toute contracture secondaire, dépasse rarement 30 à 35 degrés, le *degré* du strabisme concomitant peut atteindre un chiffre énorme. Il oscille entre 5 et 65 degrés. Ce dernier nombre ne se rencontre que dans les cas de strabisme convergent unilatéral, avec amblyopie de l'œil dévié.

Le champ de fixation monoculaire peut être intact lorsque le strabisme est récent et pas très prononcé ; mais, lorsqu'il a duré longtemps et lorsqu'il s'est localisé sur un seul œil, une limitation du champ de fixation n'échappera pas à un examen attentif. On la rencontre parfois même aux deux yeux dans le strabisme alternant, comme l'indiquent les figures 171 G et D.

Conformément au principe que nous avons posé plus haut, concernant les *mouvements des yeux* dans le strabisme concomitant, la déviation reste ici la même dans toute l'étenduedu champ de fixation. Ce n'est qu'à ses limites extrêmes qu'elle peut varier. Mais elle change avec l'élévation et l'abaissement du plan de regard. Nous avons vu, dans la partie physiologique, que la première favorise la divergence, la seconde, la convergence. Aussi le strabisme convergent augmente-t-il dans le regard en bas, diminue dans le regard en haut, tandis que le strabisme divergent subit des modifications inverses. Cette différence peut aller jusqu'à 20 degrés dans le strabisme unilatéral avec amblyopie de l'œil dévié (Alf. Graefe). Il se manifeste en même temps une petite déviation en hauteur, ou celle-ci augmente lorsqu'elle était déjà présente lors du regard horizontal en avant.

Il n'est pas rare, dans les cas de strabisme unilatéral, d'observer une

position oblique de la face, telle que l'œil dévié se trouve plus en avant que l'œil sain. La tête est même inclinée du côté du second. Cette position, suivant M. Alf. Graefe, est surtout frappante et revêt le caractère d'une attitude forcée lorsque l'œil dévié est seul employé à la fixation. Cette observation, dont nous pouvons confirmer l'exactitude, réduit à néant les interprétations diverses qu'on a voulu en donner, en l'expliquant par le

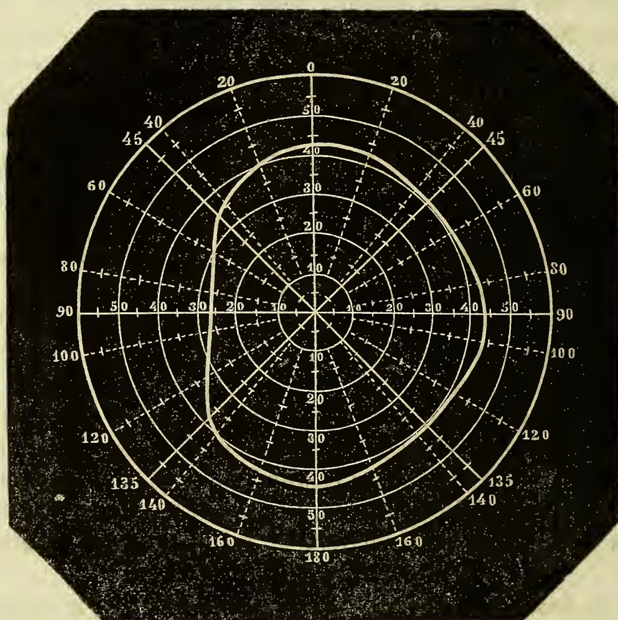


Fig. 171 G et D. — Champs de fixation limités des deux yeux dans un strabisme convergent alternant non paralytique (Landolt, *Arch. d'opht.*, I, p. 600).

désir de neutraliser la diplopie qui doit se produire au début du strabisme, ou de remédier à la faiblesse de certains muscles. M. de Arlt professe sur ce sujet une théorie plus satisfaisante et, à notre avis, tout à fait juste. Suivant lui (1), le malade, lors de la fixation à distance, a besoin d'un certain degré de convergence ou de divergence des lignes de regard. Pour que l'œil exclu de la fixation ne supporte pas à lui tout seul l'effort musculaire nécessaire dans ce but, il cherche à y faire participer l'œil fixateur en tournant la tête d'une certaine façon. Prenons, par exemple, un individu atteint de strabisme convergent unilatéral de l'œil gauche. Pour alléger cet œil d'une partie de sa convergence, il tournerait la tête à droite. De cette manière, l'œil droit fixateur serait obligé, pour maintenir son regard dans la direction de l'objet, de faire exécuter à son droit interne un effort qui s'accom-

(1) Arlt, *in* Graefe-Saemisch, *Handbuch.*, Bd III, p. 398.

pagnerait d'une contraction associée du droit externe de l'œil gauche, laquelle diminuerait d'autant la convergence pathologique de cet œil. Cette petite manœuvre serait encore plus nécessaire lorsque ce dernier serait chargé de la fixation, car la faiblesse de son muscle droit externe distendu exigerait un effort considérable de ce muscle, qui entraînerait une convergence associée beaucoup trop considérable de l'œil droit.

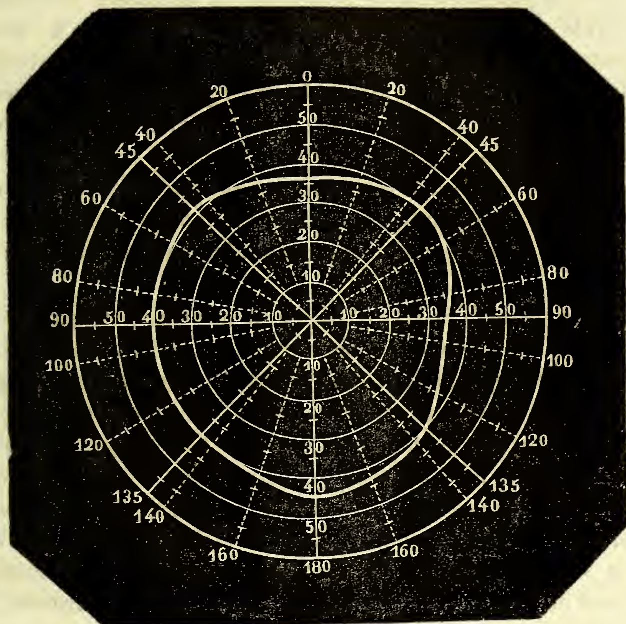


Fig. 171 D.

M. Alf. Graefe croit, par contre, que cette attitude particulière de la tête chez les strabiques, surtout lorsqu'on fait fixer le mauvais œil, est due au fait que cet œil cherche à faire tomber l'image de l'objet qu'il regarde sur une région excentrique de sa rétine.

État des fonctions visuelles de l'œil dévié. — Il est incontestable que la diminution de l'acuité visuelle d'un œil, produite par un vice de réfraction, par une altération de ses milieux réfringents ou de son appareil nerveux, favorise considérablement la déviation de cet œil, surtout sa déviation permanente. Le strabisme alternant ou périodique, en effet, ne se rencontre guère que sur des yeux sensiblement égaux sous le rapport de leur force visuelle. L'œil qui est le siège d'une déviation persistante est le plus souvent inférieur à son congénère sous ce rapport; il présente une acuité visuelle très diminuée ou presque nulle.

On a beaucoup discuté, et l'on discute encore la question de savoir si cette faiblesse de la vue est la cause ou le résultat de la déviation. La théorie de l'*amblyopie par inactivité* ou *par défaut d'usage* a encore ses partisans et ses adversaires. Les premiers admettent que l'exclusion d'un œil de la vision binoculaire dès la première jeunesse peut le rendre incapable d'analyser les images plus ou moins nettes qui tombent sur sa rétine et de les transmettre au centre visuel. Ou bien c'est ce dernier qui, forcé de faire abstraction des images rétiniennes pour éviter la confusion résultant de la diplopie, s'arrête dans son développement et n'est plus apte à enregistrer que les impressions qui lui parviennent de l'œil fixateur. Ils invoquent, à l'appui de leur dire, l'influence favorable susceptible d'être exercée par le redressement précoce d'un œil sur ses fonctions visuelles, influence qui, indéniable dans certains cas, est cependant rarement très prononcée. Les preuves sur lesquelles se basent les partisans de cette théorie ne nous semblent pas suffisamment probantes, et nos observations personnelles nous ont amenés à admettre l'amblyopie comme primitive dans la grande majorité des cas (1).

L'objection principale faite à l'amblyopie *ex anopsia* par ceux qui considèrent plutôt la déviation comme favorisée par la faiblesse de l'acuité visuelle, consiste à rappeler les cas où des individus atteints de cataracte congénitale ont pu, longtemps après leur première jeunesse, recouvrer une vision suffisante, grâce à l'extraction de cette cataracte. M. Schweigger, entre autres, insiste sur la nécessité d'un examen *minutieux* de la vue *avant* et *après* l'opération (surtout avec des échelles pour la vision rapprochée, et en combinant l'emploi des verres convexes et de l'ésérine). On constaterait de cette façon qu'on a souvent méconnu le véritable degré d'acuité visuelle avant le redressement de l'œil, et que, si cette dernière peut se trouver encore augmentée après l'opération, c'est qu'alors l'œil se trouve dans de meilleures conditions d'équilibre musculaire.

Guérin, en effet, avait prétendu que la position vicieuse du globe oculaire

(1) Voici quelques-uns des arguments tirés du domaine des faits qu'on pourrait avancer en faveur de l'amblyopie par défaut d'usage :

M. Nagel (499), qui est un des défenseurs les plus convaincus de la théorie de l'amblyopie *ex anopsia*, affirme avoir obtenu de bons résultats d'injections de strychnine pratiquées à la tempe.

M. Samelson dit avoir observé un œil devenu amblyope par l'effet d'une ptose ; l'acuité augmenta beaucoup à la suite de la perte de l'autre œil.

M. Woinow (501) prétend, comme M. Nagel, avoir amélioré la vision dans des cas de ce genre, au moyen de la strychnine.

Enfin M. Burchardt (509) a publié dernièrement une observation suivant laquelle l'acuité visuelle d'un œil dévié, chez un jeune garçon de treize ans, se serait élevée de 1/120 à 1/12 après la ténotomie, en même temps que la fixation excentrique redevenait centrale.

M. Berlin, qui est moins optimiste, se basant sur une statistique, fixe à 1/20 seulement la limite maxima de l'amélioration dont l'amblyopie par inactivité est susceptible.

M. Hansen enfin se déclare bien partisan de l'amblyopie par défaut d'usage, mais ne croit pas à la possibilité de l'amélioration de la vue par le redressement de l'œil dévié.

pourrait être la cause d'un astigmatisme assez fort pour abaisser notablement l'acuité visuelle. Sans adopter cette théorie, qui a d'ailleurs été réfutée par les mensurations de M. Knapp, on ne peut nier que la fixation imposée à un œil dans une position d'équilibre vicieuse lui est pénible, et que l'effort qu'il est obligé de faire pour la soutenir peut influer d'une façon fâcheuse sur son acuité visuelle (Alf. Graefe).

Quoi qu'il en soit, il est un fait certain, c'est que les yeux atteints d'un strabisme permanent, même depuis les premières années de la vie, sont loin d'être tous amblyopes. Il s'en rencontre qui jouissent d'une vision normale et qui sont capables de soutenir la fixation et le travail visuel dès que l'œil sain en est exclu. D'autres ne peuvent fournir qu'une fixation hésitante; leur acuité est très endommagée, ils ne distinguent qu'*en cherchant,* et de la façon particulière aux personnes dont les fonctions de la fosse centrale sont abolies. Ces yeux-là cherchent, pour ainsi dire, leur macula, qui a disparu, ou plutôt dont la sensibilité exquise n'existe plus ou n'a jamais existé.

Un certain nombre d'entre eux, enfin, paraissent s'être créé un nouveau centre rétinien, à voir la constance avec laquelle ils fixent au moyen d'un point extramaculaire toujours le même. Ce dernier, bien que généralement situé en dedans du pôle postérieur de l'œil, n'est pas nécessairement l'endroit où aboutit la ligne visuelle secondaire qui se croise au point de fixation avec la ligne de regard principale de l'œil sain. En d'autres termes, son excentricité ne correspond pas toujours à l'angle du strabisme; la première est généralement moindre que la seconde. D'ailleurs le nouveau centre rétinien peut être situé en dedans de la macula même dans des cas de strabisme divergent. La sensibilité est naturellement loin d'en être aussi grande que celle de la macula d'un œil sain; son pouvoir de distinction correspond à son excentricité sur la rétine, ou ne se montre pas de beaucoup supérieur.

État de la vision binoculaire dans le strabisme concomitant. — On comprend sous le nom de vision binoculaire non seulement la faculté de voir simple avec les deux yeux, mais aussi celle de percevoir le relief des corps, la sensation de la profondeur, telle qu'elle existe à l'état normal, grâce aux impressions qui affectent simultanément des points disparates des deux rétines. Cette dernière faculté suppose aussi celle de percevoir simultanément deux images d'un objet situé en avant ou en arrière du point de fixation (diplopie physiologique) et celle de réunir en une impression unique les deux images d'un stéréoscope. On peut donc employer les différents procédés basés sur ces faits physiologiques pour éprouver la vision binoculaire chez les strabiques dont l'œil dévié possède encore un certain degré d'acuité. On peut rechercher s'ils voient simple ou double, s'ils ont la sensation de la profondeur, s'ils perçoivent les doubles images physiologiques, et enfin s'ils sont capables d'impressions stéréoscopiques.

Le plus employé de ces procédés consiste à rechercher la diplopie pour

le point de fixation. A cet effet, on procède comme nous l'avons dit en parlant du strabisme paralytique. On munit le meilleur œil d'un verre rouge. On fait fixer une flamme de bougie à 5 ou 6 mètres, et, couvrant alternativement l'un et l'autre œil, puis les découvrant tous deux, on cherche à faire percevoir séparément, puis simultanément les deux images différemment colorées. Ou bien on cherche à provoquer auparavant la diplopie dans une direction quelconque, au moyen de prismes que l'on fait tourner devant l'œil autour de la ligne de regard. Le malade perçoit ensuite beaucoup mieux la diplopie horizontale, dont il lui était difficile de se rendre compte au premier abord.

On constate, de cette façon, dans la majorité des cas, chez les personnes aux réponses desquelles on peut se fier, une diplopie plus ou moins nette. Il n'est même pas rare de rencontrer des malades qui accusent spontanément cette vision double, et s'en trouvent gênés. Mais, dans la règle, on est obligé de recourir, pour qu'ils en aient conscience, aux artifices que nous avons indiqués. En dehors des conditions spéciales que nous avons mentionnées, la vision du point de fixation reste simple; l'image de l'œil dévié semble systématiquement ignorée par le centre visuel : il en fait abstraction et n'enregistre que celle de l'œil sain.

Il est aisé de se représenter ce phénomène, qui a d'ailleurs son analogue dans le domaine des faits physiologiques. Quiconque a l'habitude de la microscopie ou du dessin à la chambre claire sait jusqu'à quel degré l'attention peut se porter sur le champ visuel d'un seul œil, de façon à annuler entièrement la perception consciente du champ visuel de l'autre. Le dessin à la chambre claire est une preuve que les images d'un œil peuvent même occuper l'attention d'une façon si exclusive qu'elles arrivent à être projetées dans le champ visuel de l'autre œil, dont les images sont alors entièrement effacées.

Le phénomène de la «suppression» des images de l'œil dévié, dont on a voulu mettre en doute la possibilité, n'a donc rien qui doive nous surprendre. Elle est d'autant plus naturelle que cette altération de la vision binoculaire survient à un âge où cette fonction n'a peut-être pas acquis son entier développement, et où, en tout cas, elle est encore facilement susceptible de modifications, à l'instar de toutes les autres fonctions du système nerveux central. Ce qui devrait plutôt nous étonner, c'est que cette suppression ne constitue pas un fait constant et n'aboutisse pas dans tous les cas à la disparition de la diplopie qui existe probablement toujours au début.

Entre la diplopie telle qu'elle se manifeste dans le strabisme paralytique et la suppression totale et absolue des images de l'œil dévié, se placent différentes catégories intermédiaires, représentant autant de stades dans le processus d'exclusion dont nous avons parlé. Il existe, en effet, des strabiques chez lesquels on ne peut provoquer une diplopie dans l'horizontale qu'en interposant devant l'œil dévié un prisme à direction horizontale. L'écartement des doubles images alors perçues correspond à la déviation strabique aug-

mentée ou diminuée de celle produite par le prisme. La suppression des images ne s'opère donc que pour une région limitée de la rétine, située entre la fosse centrale et l'élément rétinien sur lequel tombe l'image du point de fixation. On désigne ce phénomène par le terme d'*exclusion régionale.*

Dans une autre catégorie de cas, l'exclusion régionale se produit aussi, mais la localisation isolée de l'image de l'œil dévié obtenue à l'aide d'un prisme est devenue beaucoup plus incertaine. L'écartement des deux objets apparents varie à chaque instant et ne correspond plus à la somme ou à la différence des déviations prismatique et strabique.

La région d'exclusion peut s'agrandir au delà des limites que nous avons mentionnées tout à l'heure; et elle est toujours plus étendue dans le sens horizontal que dans la direction verticale. De faibles prismes verticaux suffisent souvent pour provoquer une diplopie correspondante, tandis qu'il faut parfois, même en l'absence de mouvements compensateurs des yeux, des prismes horizontaux très puissants pour dédoubler l'image du point de fixation dans le sens horizontal (*exclusion horizontale*). Enfin la suppression peut s'effectuer sur la rétine entière. La diplopie n'est obtenue par aucun moyen: c'est l'*exclusion totale*, que nous avons déjà indiquée comme la plus haute expression de l'altération de la vision binoculaire.

A côté de ces cas divers, il faut mentionner les exemples remarquables et relativement fréquents de l'établissement d'une nouvelle identité des deux rétines dans la position vicieuse des lignes de regard l'une par rapport à l'autre. Le prisme le plus faible suffit alors pour provoquer de la diplopie, attendu que les yeux n'exécutent plus les mouvements compensateurs ou de fusion que nous avons décrits dans la partie physiologique.

Ce fait qui, d'après les expériences stéréoscopiques de M. Schöler, serait beaucoup plus général qu'on ne le croit, ne peut s'expliquer que par un changement complet survenu dans la congruence des deux rétines. On ne saurait admettre que cette congruence inusitée soit congénitale et ait motivé la déviation, comme on l'avait prétendu. L'observation démontre, en effet, qu'après la correction de cette dernière, la diplopie qui se produit alors par le changement apporté à la position réciproque des yeux disparaît assez rapidement. Elle n'est d'ailleurs pas typique, et la localisation des doubles images est, en pareil cas, très incertaine.

Dans des *strabismes convergents alternants très forts* (1), et datant de l'enfance, quand on provoque de la diplopie en mettant un verre rouge devant l'œil non dévié, au lieu d'accuser des images doubles homonymes extrêmement éloignées, le strabique accuse parfois des images *tantôt homonymes et tantôt croisées, mais toujours très voisines.*

Si, au moyen de miroirs convenablement disposés (expérience de M. Javal), on amène

(1) Javal, *Du strabisme dans ses applications à la physiologie de la vision.* Paris, 1868.

les images du même objet à se peindre sur la fosse centrale des deux yeux, au lieu de voir simple, le malade voit double, et la distance qui sépare les images croisées est proportionnelle au degré du strabisme.

Dernièrement, M. Ulrich (1) a repris l'étude de la vision binoculaire dans le strabisme concomitant, à l'aide des prismes et de la diplopie. Il distingue les huit catégories suivantes, qui représentent une progression croissante dans l'altération de cette fonction :

1° Diplopie et lutte des champs visuels. Cette variété existe surtout dans des cas récents, chez des individus jeunes (14 ans en moyenne).

2° Diplopie intermittente et facultative ; exclusion centrale. Individus jeunes (15 ans en moyenne).

3° Diplopie obtenue seulement à l'aide de prismes à direction quelconque ; exclusion centro-paracentrale. Individus un peu plus âgés (17 ans en moyenne).

4° Diplopie obtenue seulement à l'aide de prismes tenus verticalement ; exclusion horizontale. Individus de 17 ans en moyenne.

5° Diplopie ne se montrant que lorsque l'œil dévié est employé à la fixation ; exclusion monolatérale.

6° Exclusion alternant avec la vision binoculaire et simple. S'observe dans le strabisme périodique.

7° Pas de diplopie, exclusion totale.

8° Formation d'une nouvelle correspondance des rétines dans la position vicieuse.

L'acuité visuelle de l'œil dévié varie beaucoup pour une seule et même catégorie. L'exclusion totale ne suppose pas nécessairement l'amblyopie complète de l'œil hors d'usage. Cette amblyopie n'existe même que chez la minorité des malades. Dans 20 cas de ce genre, M. Ulrich a constaté une acuité visuelle variant de 0,14 à 1.

L'exploration du sens de la profondeur chez les strabiques se pratique de la façon la plus exacte au moyen de l'expérience de Hering (pour la description, voy. ce *Traité*, t. III, p. 475). Les recherches qui ont été faites dans ce sens montrent que, dans l'immense majorité des cas, les personnes affectées de strabisme concomitant sont dans l'impossibilité de se rendre compte de la profondeur à laquelle tombent les billes dans l'expérience mentionnée. Il est vrai que cette épreuve est très délicate et suppose une vision binoculaire parfaite, lorsqu'elle réussit.

Quant à la vision au *stéréoscope*, les expériences de M. Schöler (2), qui ont porté sur 57 individus affectés de strabisme, montrent que, sur ce nombre, 22 étaient capables d'impressions stéréoscopiques (surtout celle du relief en hauteur), 30 ne pouvaient que fusionner en une seule deux images stéréoscopiques simples, sans avoir la perception du relief. Chez les 5 autres, la vision binoculaire était entièrement abolie, en ce sens qu'ils ne distinguaient jamais qu'une des figures à la fois.

La fusion stéréoscopique avec impression du relief peut être si intimement liée, chez les strabiques, avec une déviation permanente, qu'elle est quelquefois supprimée par le redressement de l'œil (Nagel (3), Schöler). Elle peut exister sans qu'il y ait fusion binoculaire dans le regard habituel, comme on le démontre au moyen de l'expérience de Hering. Ceci est une

(1) Ulrich, *Zehender's Klinische Monatsbl. f. Augenh.*, 1884.
(2) Schöler, *Arch. f. Ophth.*, XIX, 1, p. 23-30, 1873.
(3) Nagel, *Das Sehen mit zwei Augen*, 1861.

conséquence du fait découvert par M. Schöler, que l'impression stéréoscopique peut résulter de la fusion d'images qui se forment sur des régions très disparates des deux rétines. Il est clair que cette fusion a lieu d'autant plus facilement que la disparation est moindre, c'est-à-dire que le degré de la déviation est plus faible. Aussi peut-on la provoquer quelquefois, dans les degrés un peu élevés du strabisme, en diminuant au moyen d'un prisme l'excentricité de l'image de l'œil dévié.

En tout cas, on arrive aisément, chez la plupart des strabiques, lorsque l'œil dévié n'est pas tout à fait amblyope, à faire percevoir simultanément et même à faire fusionner les deux composantes d'une image stéréoscopique simple (par exemple deux lignes ou deux figures géométriques, deux pains à cacheter). Il suffit, pour cela, de donner à ces images un écartement en rapport avec la direction des lignes de regard. Ainsi, on sera obligé de les rapprocher l'une de l'autre dans le strabisme convergent, de les éloigner dans le strabisme divergent. On obtient ce résultat à l'aide du stéréoscope de Wheatstone, comme l'a fait M. Javal (1); ou plus simplement, au moyen de celui que nous avons fait construire et dont nous avons donné plus haut la description (2). Cet instrument constitue alors un moyen précieux de guérison et de rétablissement de la vision binoculaire avec ou sans opération préalable, comme nous le verrons en parlant du traitement.

Quelle que soit la gravité des altérations subies par la vision binoculaire, l'œil dévié n'est cependant pas entièrement perdu pour cette fonction. Si la suspension du travail d'un des centres rétiniens altère la perception du relief telle que nous la donne la vision normale, les régions de la rétine qui, à l'état physiologique, ne sont pas en correspondance avec les parties analogues de la rétine de l'œil sain, contribuent à étendre le champ visuel. Lorsque la vision de l'œil dévié est suffisante et qu'il est employé temporairement à la fixation, il projette en général exactement les images rétiniennes qu'il reçoit, et l'épreuve de l'orientation montre que le sensorium a conscience de la position d'équilibre anomale de cet œil (3). Dans certains cas, relativement récents toutefois, M. Alf. Graefe dit avoir observé une projection fausse, analogue à celle du strabisme paralytique. Ce fait indique, ce qui d'ailleurs se suppose tout naturellement, qu'à ses débuts la positin ovicieuse prise par un œil strabique n'est point dictée immédiatement par la volonté, mais est un phénomène essentiellement réflexe, provoqué par certaines difficultés de la vision binoculaire, que l'instinct cherche à surmonter.

(1) Javal, *loc. cit.*

(2) Ce *Traité*, t. III, p. 379.

(3) Le centre visuel s'habitue si bien à la position vicieuse de l'œil dévié, qu'il projette presque toujours faussement l'image de cet œil lorsqu'il vient d'être redressé, comme si ce redressement était dû à une paralysie subite. On observe alors parfois une *projection double* de cet œil : celle qui correspond à son ancienne position, et qui est maintenant fausse, et celle qui correspond à sa nouvelle position, si bien qu'une véritable *triplopie* peut en résulter. Ou encore les deux sortes de projection peuvent alterner les premiers temps après l'opération, suivant que le centre visuel se représente l'œil opéré comme étant encore dévié ou comme ayant une position correcte (Nagel).

Il peut arriver, comme MM. de Graefe, Javal et d'autres l'ont observé, que l'œil dévié projette son image rétinienne à la fois de deux manières différentes; d'une part, comme s'il s'agissait d'un strabisme paralytique, c'est-à-dire comme si l'œil se croyait dans la position normale, et d'autre part correctement, c'est-à-dire comme si la partie de la rétine sur laquelle vient se peindre l'image avait remplacé la macula, et correspondait par suite à celle de l'autre œil (1). — Il s'ensuit que dans ces cas, il y aurait à la fois vision binoculaire et diplopie. En effet, l'une des projections de l'œil dévié se confondant avec celle de l'œil sain, l'autre est perçue séparément. Il arrive même que les trois images sont perçues isolément et que le malade, lorsqu'il est intelligent, accuse une véritable triplopie. C'est ainsi que M. Javal a pu (*loc. cit.*, p. 22), en couvrant brusquement l'œil sain, faire persister la diplopie de l'œil strabique, et même, dans un cas de strabisme congénital, amener le malade à reproduire à volonté sa diplopie monoculaire.

1. *Strabisme convergent.*

Le strabisme convergent, qui est la déviation non paralytique la plus fréquente, se rencontre à l'état *manifeste* et à l'état *latent*. Il peut être *relatif*, se montrer seulement lors de la fixation rapprochée ou inversement lors du regard au loin, ou *absolu*, c'est-à-dire qu'il se montre dans le regard à toute distance. Il peut être enfin *périodique* ou *constant*, localisé à un œil (strabisme convergent *unilatéral*) ou affecter alternativement l'un et l'autre (strabisme convergent *alternant*). L'étude ultérieure de son étiologie nous amènera à préciser les diverses conditions dans lesquelles se montrent ces différentes formes. Ce que nous avons dit plus haut touchant l'acuité visuelle de l'œil dévié et l'état de la vision binoculaire se rapporte principalement à ce genre de strabisme.

Étiologie du strabisme convergent. — Il est un fait actuellement connu de tout le monde, grâce aux remarquables travaux de Donders, c'est la fréquence du strabisme convergent chez les hypermétropes, surtout dans les degrés moyens d'hypermétropie. Le grand physiologiste a donné de ce fait une explication basée sur les rapports normaux entre la convergence et l'accommodation. Les hypermétropes, a-t-il dit, sont obligés, déjà pour fixer à distance, de faire un effort d'accommodation, pour remédier à l'insuffisance de leur réfraction statique. Or cet effort d'accommodation, chez ceux dont l'amplitude relative n'est pas très développée, entraîne invinciblement un effort de convergence. Ce phénomène se produit encore plus facilement dans la fixation rapprochée, qui exige la mise en jeu d'une quote accommodative

(1) Voyez la note de la page précédente.

plus forte, à laquelle correspond une quote de convergence encore plus exagérée. De là la tendance des hypermétropes à la convergence pathologique des lignes de regard.

Il est évident que cet excès de convergence ne saurait se manifester d'une façon égale aux deux yeux, autrement aucune des deux lignes de regard ne serait dirigée sur le point de fixation, à moins que la tête n'exécutât une rotation équivalente à celle de l'œil fixateur et de sens contraire. La ligne de regard de cet œil se maintient alors sur le point de fixation. En réalité, ce mouvement de la tête ne se produit que dans la minorité des cas, où il donne lieu à l'attitude particulière de la face que nous avons déjà décrite. Il est généralement insuffisant à remplir le but voulu. Aussi le droit externe de l'œil fixateur est-il obligé d'intervenir pour immobiliser la ligne de regard ; sa contraction produit une excursion associée en dedans de l'autre œil, qui s'ajoute au mouvement de convergence de celui-ci et fait qu'il exécute à lui seul l'adduction tout entière.

Il se passe, en pareil cas, un phénomène analogue à celui qui s'observe lorsque l'objet de fixation s'avance de l'infini sur la ligne de regard d'un des yeux. L'innervation nécessaire à la fixation se répartit d'une façon égale entre les appareils musculaires des deux globes, comme l'a démontré M. Hering; seulement elle produit un effet différent de la convergence symétrique. Sur un des yeux, elle maintient un équilibre absolu, qui n'est obtenu que grâce à la collaboration égale des muscles abducteurs et adducteurs. Sur l'autre, elle incite uniquement les adducteurs, qui réalisent un angle de convergence double de celui qui serait nécessaire si le point de fixation se trouvait sur la ligne médiane, si la convergence était symétrique. Seulement, dans ce dernier cas, où l'impulsion nerveuse distribuée aux muscles est juste proportionnée à la distance de l'objet de fixation, les deux lignes de regard se croisent sur celui-ci ; lors du strabisme convergent, où cette impulsion est exagérée, les deux lignes de regard se croisent en deçà.

Un exemple fera saisir mieux notre pensée. Prenons un jeune emmétrope, qui fixe un objet situé à 25 centimètres devant lui. Il fait donc un effort d'accommodation de 4 D. et un effort correspondant de convergence de 4 *am* pour chaque œil, lorsque l'objet se trouve sur la ligne médiane. De cette façon, il se trouve exactement adapté à la distance de l'objet, et ses deux lignes de regard se coupent sur ce dernier. Rien n'est changé à ces conditions, lorsque l'objet sort de la ligne médiane pour se porter directement en avant de l'œil droit. L'œil gauche fournit alors 8 *am* de convergence, pendant que le premier a sa ligne de regard parallèle au plan médian. Ce n'est pas à dire que l'innervation se soit portée d'une façon inégale aux muscles des deux yeux. Seulement, à l'impulsion nécessaire pour la convergence à 25 centimètres s'est joint l'effort voulu pour un mouvement associé qui a porté les deux yeux à droite. M. Hering démontre que l'œil droit a reçu la même excitation à la convergence que le gauche; le mouvement de torsion de la ligne de regard est le même pour les deux yeux, dont l'un

semble affecter la position primaire, tandis que l'autre présente les apparences d'une adduction exagérée.

Supposons maintenant un jeune hypermétrope de 3 D. Pour accommoder à 25 centimètres, il met en jeu $3 + 4 = 7$ D. de réfraction dynamique. A ces 7 D. correspondent 7 *am* de convergence. Si les deux yeux exécutaient chacun ces 7 *am* de convergence, les deux lignes de regard se croiseraient à 14 centimètres, soit 11 centimètres en deçà du point de fixation. L'hypermétrope préférera placer l'objet à peu près droit en avant de l'un de ses yeux, sur le trajet d'une de ses lignes de regard seulement. Il abandonnera à l'autre œil la totalité de la convergence, qui se monte, dans notre cas, à 6 *am*. Ainsi, tandis que l'œil fixateur aura une direction normale, l'autre se trouvera dans un strabisme convergent de 6 *am* = 11 degrés environ.

Tel est le schéma suivant lequel on peut se représenter le mécanisme du strabisme convergent hypermétropique. Il faut s'empresser d'ajouter que la réalité, comme toujours, s'écarte notablement de la théorie. La clinique nous enseigne, tout d'abord, que l'excès d'adduction d'un œil est loin de se rencontrer chez tous les hypermétropes. En second lieu, le degré réel de la déviation ne correspond nullement à celui qu'on pourrait trouver par le calcul, tel que nous venons de l'indiquer. Enfin, ce qui, suivant notre schéma, ne devrait pas être le cas, la déviation augmente généralement avec le rapprochement du point defixation. Elle peut même ne se manifester que dans le regard de près (strabisme convergent relatif). Il nous faut donc chercher à expliquer ces anomalies, plus apparentes que réelles, de la loi de Donders.

Le fait que le strabisme convergent n'atteint pas tous les hypermétropes n'a point lieu de nous surprendre. Nous savons, en effet, que la prévoyante nature n'a pas lié d'une façon si indissoluble l'accommodation à la convergence que l'innervation qui les anime toutes deux soit toujours rigoureusement égale pour un point donné de l'espace. Ces deux fonctions conservent, vis-à-vis l'une de l'autre, comme nous l'avons vu, une certaine indépendance. L'expéricnce nous montre même que l'amétropie tend à favoriser cette rupture de l'équilibre entre l'adaptation optique et le jeu des muscles adducteurs. Ainsi donc, rien d'étonnant à ce qu'un hypermétrope de 1, 2, 3 et même 4 D. ne présente aucune convergence dans le regard à n'importe quelle distance, même quand il cherche à s'adapter exactement au moyen d'un effort d'accommodation correspondant. Les expériences qu'on peut faire avec le stéréosope, ou à l'aide de l'appareil de Donders, montrent combien la puissance du désir de la vision binoculaire et simple peut influer sur le rapport entre la convergence et l'accommodation, et quelle altération il peut lui faire subir.

Ces considérations nous font entrevoir de plus quelles seront les conditions plus particulièrement favorables au développement du strabisme chez les hypermétropes.

L'amplitude de convergence relative étant généralement assez développée, on comprend que les degrés faibles d'hypermétropie échapperont facilement au strabisme convergent. Ce n'est que la catégorie *moyenne*, que nous avons cherché à caractériser par le fait de la rupture de la synergie entre la convergence et l'accommodation, qui y sera particulièrement exposée, et c'est, en effet, dans cette catégorie que l'on rencontre le plus grand nombre des strabiques.

Il semblerait, à priori, que les degrés forts d'hypermétropie soient plus aptes encore à déterminer la production du strabisme convergent. L'expérience montre qu'il n'en est point ainsi, et on a voulu considérer ce fait comme un argument sérieux contre la théorie de Donders. Il faut dire cependant qu'en pareil cas l'effort de convergence nécessaire serait si considérable, ou bien le bénéfice que retirerait la vision nette du strabisme serait si minime, que l'individu y renonce d'une manière inconsciente.

Ainsi se trouvent déjà protégées contre la tendance au strabisme convergent deux grandes classes d'hypermétropes, les uns par la faiblesse de leur défaut de réfraction, les autres par l'excès même de ce défaut. Il nous reste à examiner quelles sont les circonstances qui peuvent influer sur la rupture de la vision binoculaire chez les hypermétropes de degré moyen (1).

Le rapport normal entre l'innervation destinée à la convergence et celle qui se porte au muscle accommodateur ne subsiste qu'autant que l'amplitude de convergence et celle d'accommodation restent elles-mêmes dans des limites normales. Il subit nécessairement un changement physiologique correspondant à la diminution progressive de la seconde avec l'âge, la force de convergence ne variant pas d'une façon notable. Il est évident que chez un adulte de quarante ans, par exemple, qui dispose encore de 4, 5 D. d'accommodation, et peut-être de 12 *am* de convergence positive, l'impulsion accommodative nécessaire pour voir à 33 centimètres sera beaucoup plus considérable qu'elle ne l'était chez cet homme lorsqu'il avait dix ans et qu'il disposait de 14 D. de réfraction dynamique. L'innervation nécessaire pour la convergence à cette distance restera la même, puisque cette fonction ne change guère avec les années. Pour exprimer ce fait avec plus de concision, nous dirons que la quote d'accommodation nécessaire au travail de près augmente constamment avec l'âge, la quote de convergence restant la même. Et cela quoique les quantités absolues de ces deux fonctions nécessaires pour le regard vers un point donné restent égales, c'est-à-dire que, pour voir à 33 centimètres, il faut toujours (chez l'emmétrope) 3 D. d'accommodation et 3 *am* de convergence. Donc le rapport entre les deux quotes, qui est aussi celui des deux innervations

(1) Comparez p. 331 du tome III de ce *Traité*.

nécessaires, subit une variation physiologique incessante, quoique lente, et toujours dans le même sens.

Ce fait important nous en explique deux autres : le premier, c'est que, lorsque le rapport en question se trouve brusquement altéré, d'une façon pathologique, par une parésie de l'accommodation, par exemple (Javal), la quote de convergence mise en jeu simultanément avec la quote accommodative peut devenir si considérable que le nombre absolu d'angles métriques qu'elle représente dépasse de beaucoup celui des dioptries d'accommodation, et que le strabisme convergent est établi. Donders avait déjà signalé et expliqué ce phénomène de strabisme convergent consécutif à la diminution de l'amplitude accommodative. Ainsi il n'est pas rare de voir la difformité en question apparaître à la suite de la faiblesse de l'accommodation causée par la diphthérie, non seulement chez des hypermétropes moyens, mais aussi chez des hypermétropes faibles et des emmétropes. Un grand nombre des enfants atteints de strabisme interne présentent un aspect chétif, qui dénote une débilité musculaire à laquelle participe toujours le muscle ciliaire.

Les remarques que nous avons faites touchant le rapport entre la convergence et l'accommodation nous permettent de nous rendre compte d'un second phénomène, c'est que la déviation convergente d'origine hypermétropique, au lieu d'augmenter avec l'âge et d'atteindre son maximum d'intensité et de fréquence à l'âge adulte, comme il semble que ce devrait être le cas, tend à diminuer, au contraire, avec les années, à ce point qu'elle est assez rare au delà de quarante ans, et qu'elle se guérit souvent d'elle-même (de Wecker). Il n'y a, en effet, dans les rapports entre la convergence et l'accommodation, aucun motif pour qu'elle augmente, l'individu s'habituant, en raison de la diminution de son amplitude accommodative, à associer une quote accommodative de plus en plus forte à une même quote de convergence. Il peut très bien se faire, si l'instinct de la vision binoculaire et simple n'est pas encore tout à fait perdu, que le malade utilise ce changement constant de rapport entre les deux quotes pour mettre d'accord une forte impulsion accommodatrice avec une faible dose de convergence. Nous reconnaissons cependant qu'il peut y avoir, en pareil cas, d'autres causes en jeu. Nous les verrons en étudiant les circonstances accessoires qui peuvent favoriser ou empêcher le développement du strabisme convergent hypermétropique.

Nous pouvons nous expliquer facilement aussi pourquoi un hypermétrope qui ouche dans le regard de près ne présente pas nécessairement une déviation convergente dans le regard au loin. Prenons un hypermétrope de 2 D., âgé de quatorze ans. Donnons-lui une accommodation de 15 D., une force de convergence positive de 12 *am*, et une amplitude d'accommodation et de convergence relative (positive et négative) de 1 D. à partir de l'infini jusqu'à 25 centimètres (voy. le schéma de l'amplitude relative d'accommodation, ligne des abcisses de — 2 à + 4). Le tableau suivant indique les quotes

respectives de convergence et d'accommodation mises en jeu lors du rapprochement graduel de l'objet de fixation :

	CONVERGENCE.		ACCOMMODATION.		RAPPORT DES QUOTES.	
	Valeur absolue.	*Quote.*	*Valeur absolue.*	*Quote.*	*Conv.*	*Acc.*
Pour l'infini.....	0 am.	0	3 D.	3/15	0 :	1/5
» 1 mètre....	1 »	1/12	4 »	4/15	1 :	3,2
» 0^m,50....	2 »	2/12	5 »	5/15	1 :	2
» 0^m,33......	3 »	3/12	6 »	6/15	1 :	1,6
» 0^m,25......	4	4/12	7 »	7/15	1 :	1,4

Si l'on étudie les rapports entre les deux séries de quotes, on voit que, *chez l'hypermétrope encore en possession de la vision binoculaire, la quote de convergence augmente de plus en plus par rapport à celle de l'accommodation avec le rapprochement du point de fixation.* Un tableau analogue pour l'*emmétrope* nous montrerait que ce rapport demeure *constant*, tandis que, chez le *myope*, la quote de convergence *diminue* par rapport à celle de l'accommodation dans les mêmes circonstances. On démontre également que cette augmentation progressive de la quote de convergence est d'autant plus faible que l'accommodation est plus restreinte par rapport à la convergence, comme c'est le cas à l'âge adulte.

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'hypermétrope, une fois arrivé à sacrifier la vision binoculaire et simple, puisse encore ne pas loucher lorsqu'il regarde au loin, tandis qu'un de ses yeux se déviera en dedans dans la fixation rapprochée. Le fait que l'augmentation de la quote de convergence avec le rapprochement du point de regard est d'autant plus forte que l'accommodation elle-même est d'autant plus ample, montre pourquoi le strabisme se développe de préférence chez les sujets jeunes. Il ne se trouve pas en contradiction avec celui énoncé plus haut, que le strabisme convergent est favorisé par la parésie du muscle ciliaire. Ici, en effet, bien que la faible valeur absolue de l'amplitude accommodative puisse rendre plus lente la progression de la quote de convergence relativement à celle d'accommodation, le rapport normal est rompu en trop peu de temps, tandis qu'il ne l'est que d'une façon insensible lors de la diminution progressive de l'accommodation avec l'âge.

C'est ce qui nous explique également pourquoi la déviation, lorsqu'elle est permanente, n'est généralement pas la même dans le regard rapproché et dans la fixation à distance. Elle s'exagère en général dans le premier cas, d'abord par la cause que nous venons de signaler, l'augmentation régulière de la quote de convergence par rapport à celle d'accommodation, ensuite parce que l'hypermétrope, dans le regard au loin, accommode assez rarement de façon à couvrir son hypermétropie entière, tandis que la vision rapprochée, dont la netteté doit être généralement plus grande, exige un effort accommodatif relativement plus considérable.

Enfin le fait que le degré de la déviation réelle ne correspond que rarement

au degré qu'on pourrait trouver par le calcul trouve son explication dans cette circonstance même que ce calcul est par trop schématique. Il ne tient pas compte, d'abord de l'amplitude de convergence relative, ensuite du facteur que nous venons de signaler: les rapports réciproques des quotes de convergence et d'accommodation entre elles, rapports qui, comme nous l'avons vu, peuvent subir des variations multiples. Il existe d'ailleurs d'autres conditions, notamment celle de l'équilibre musculaire, capables d'altérer notablement les résultats du calcul.

On a voulu trouver aussi un argument contre la théorie de Donders dans le fait que la déviation persiste le plus souvent en l'absence de toute fixation, dans le regard dit *vague*, tel qu'on peut l'obtenir, par exemple, lors de l'examen ophthalmoscopique. Il n'y a alors aucun effort d'accommodation mis en jeu, par conséquent la convergence devrait être également nulle de son côté. Il en est incontestablement ainsi dans nombre de cas. Dans d'autres, on peut toujours admettre, avec M. Hansen, que l'hypermétrope fait encore un effort latent d'accommodation, auquel peut correspondre une impulsion latente à la convergence. Et il n'est même pas nécessaire, comme le fait remarquer M. Hansen, qu'une partie du défaut de réfraction soit masquée par une contraction involontaire du muscle ciliaire, car il peut fort bien arriver qu'il existe, dès l'origine du strabisme chez l'hypermétrope, une impulsion latente incessante à la convergence, qui n'est abolie que par le sommeil naturel ou artificiel.

Il est, en effet, très rare que le strabisme convergent hypermétropique persiste pendant le sommeil, soit normal, soit provoqué par les anesthésiques. Il disparaît toujours pendant le premier (Stellwag). Lors de la chloroformisation, les deux yeux fuient généralement en haut, ce qui favorise, comme nous l'avons vu, la divergence, et par conséquent, dans le cas particulier, le retour au parallélisme des lignes de regard. Il est bon d'être prévenu de ce phénomène lorsqu'on pratique, avec le concours de la narcose, une opération destinée à redresser l'œil dévié. Il ne faut pas s'inquiéter alors si l'on obtient un degré en apparence exagéré de divergence, car il est fréquent de voir au réveil la déviation externe se changer en un reste de strabisme interne.

Est-ce à dire que le strabisme convergent doive être considéré dans tous les cas comme un simple trouble de l'innervation des mouvements des yeux? N'est-ce qu'une tendance continuelle à un excès de convergence tant que l'individu est éveillé et que ses centres oculo-moteurs fonctionnent, tendance qui disparaît avec la suppression de l'influence de ces derniers? Non, car il est, sans conteste, des strabiques qui louchent en tout temps de la même quantité et dont la déviation ne disparaît pas par l'effet du chloroforme ou du sommeil physiologique. Il faut admettre alors une altération dans la texture du muscle droit interne de l'œil dévié, une sorte de contracture permanente, consécutive à l'état de contraction tonique prolongé auquel il a

été soumis. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet des altérations musculaires dans le strabisme convergent concomitant.

Il nous reste encore, pour le moment, à terminer l'examen des diverses circonstances propres à empêcher ou à favoriser le développement du strabisme convergent chez ceux que leur genre d'amétropie y prédispose.

Évidemment l'instinct de la vision binoculaire joue ici un rôle capital. Il préserve sûrement de la déviation bon nombre de jeunes hypermétropes, qui finissent par s'y abandonner plus tard, lorsqu'une lésion quelconque des milieux réfringents ou des membranes oculaires profondes a amené une inégalité de l'acuité visuelle assez considérable pour que l'un des yeux soit déprécié. Ce dernier est alors sacrifié sans hésitation à la vision monoculaire, rendue plus précise par le fait que l'adaptation optique est devenue plus facile, l'accommodation étant débarrassée de l'entrave que constitue pour elle la nécessité de converger juste au point de fixation. Ce phénomène se produit encore plus aisément, même chez des emmétropes (Stellwag), lorsque les deux yeux ont souffert et que la faible acuité du meilleur œil exige un rapprochement inusité des objets fixés (Schweigger) (1).

Aussi est-ce un fait connu depuis fort longtemps que les jeunes individus atteints de *leucomes cornéens* présentent une disposition toute particulière au strabisme convergent, surtout lorsqu'ils sont hypermétropes. Ruete, qui l'avait déjà observée, avait cherché à l'expliquer en disant que l'inflammation du tissu cornéen se propageait de proche en proche jusqu'au tissu du muscle droit interne, et déterminait une contracture de ce muscle. Il est bien plus naturel de supposer que, l'œil malade étant exclu de la fixation, soit par la diminution de l'acuité qui accompagne la kératite, soit par les moyens thérapeutiques (atropine, bandeau, etc.), mis en usage contre cette dernière, l'individu accommode à sa convenance avec l'autre œil, sans se préoccuper de l'exagération de convergence qui en résulte, et qui se reporte entièrement sur l'œil malade, comme nous l'avons expliqué. L'influence des leucomes cornéens sur la production du strabisme est si accusée, que M. Stellwag a observé cette lésion dans 22 pour 100 de ses 218 malades atteints de cette difformité, et que, sur 315 yeux hyperopes, sans taches de la cornée, 8,54 pour 100 seulement montraient une déviation interne.

Le même effet peut être produit par un *astigmatisme* inégal aux deux yeux, produisant un abaissement notable de la vision sur un œil. Une hypermétropie élevée de l'un des yeux, l'autre étant emmétrope ou faiblement amétrope, a souvent pour résultat d'anéantir en grande partie la vision du premier, en le faisant tomber dans le strabisme convergent. Il est fréquent de voir l'*amblyopie congénitale*, qui est presque toujours liée à un fort degré d'hypermétropie, donner lieu à la déviation interne de l'œil qui en est affecté.

(1) Buffon avait déjà observé que la production du strabisme est favorisée par les opacités des milieux dioptriques d'un œil (*Hist. nat.*, Supplém., III), et, en général, par la différence d'acuité et de réfraction des deux yeux.

Il n'en est pas moins vrai que le strabisme convergent peut exister en l'absence de toutes les causes auxiliaires que nous avons indiquées. Sans doute, lorsqu'il remonte, comme c'est le cas le plus fréquent, aux premières années et même aux premiers mois de l'enfance, on n'a pas lieu d'être surpris du fait que l'instinct de la vision binoculaire soit impuissant à maintenir les yeux dans la bonne direction. Il n'est pas encore assez développé, ou bien la formation d'une nouvelle correspondance entre les rétines rencontre beaucoup moins de difficultés qu'à un âge plus avancé. Ainsi peut s'établir un strabisme alternant, par exemple, sur des yeux parfaitement égaux en réfraction et en acuité visuelle, sans qu'il en résulte d'altération appréciable de la vision binoculaire. Ou bien encore il se développe un strabisme relatif ou périodique; le malade arrive à faire abstraction, à volonté, des images de son œil dévié. Dans certains cas, cependant, la déviation peut se localiser d'une façon permanente sur un œil en possession de sa pleine acuité visuelle et d'une réfraction sensiblement égale à celle de son congénère.

On est réduit alors à invoquer d'autres influences fâcheuses, telles qu'une amplitude relative extrêmement faible d'accommodation et de convergence, ou bien certaines anomalies musculaires, en vertu desquelles les forces adductrices l'emportent sur les muscles abducteurs de telle manière que l'équilibre tend constamment à se rompre en faveur des premières. On ne peut guère se prononcer encore sur l'importance pathogénique de la diminution de l'amplitude relative d'accommodation et de convergence. Cette dernière est difficile, pour ne pas dire impossible à examiner chez les sujets jeunes, où il importerait de s'en rendre compte pour pouvoir juger la question. Nous savons seulement que cette amplitude est toujours bien développée chez les hypermétropes qui ne louchent pas. Il est assez rare que ceux-ci présentent un degré notable de convergence latente; elle est en tout cas beaucoup plus rare que la divergence latente chez les myopes (Hansen).

Quant à l'équilibre musculaire dans l'hypermétropie avec ou sans strabisme convergent, quant à la force respective des muscles adducteurs et abducteurs dans les mêmes circonstances, ils ont fait le sujet de nombreuses recherches. Nous en avons déjà dit quelques mots en parlant de l'équilibre musculaire pour le regard à distance dans les divers états de réfraction. Nous avons vu que la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître aux muscles droits externes des hypermétropes une assez grande puissance. Nous avons néanmoins constaté nous-même que la divergence facultative ou la partie négative de l'amplitude de convergence est moins développée que chez l'emmétrope. Le premier fait préserve sans doute beaucoup d'hypermétropes de la déviation interne d'un de leurs yeux.

Mais, d'un autre côté, beaucoup d'hypermétropes présentent une force adductrice exceptionnelle, et une prépondérance marquée des droits internes sur leurs antagonistes, comme le prouve l'examen du champ de fixation.

M. Schneller prétend même que, pour qu'un hypermétrope tombe dans le strabisme, il faut toujours qu'il existe un excès de force des muscles adducteurs sur les muscles abducteurs de 23 à 24 degrés, la limite maxima de cet excès compatible avec une position normale des yeux étant d'environ 11 degrés.

La détermination du champ de regard dans le strabisme convergent nous enseigne que ses limites externes sont presque toujours restreintes, ses limites internes reculées au delà de la normale. La restriction d'un côté, l'augmentation de l'autre sont plus considérables que ne le comporte le degré de la déviation; il y a donc plus qu'un simple déplacement du champ de regard correspondant au strabisme; il y a aussi déplacement des forces musculaires dans le sens de l'adduction.

Dans le strabisme alternant, les deux champs monoculaires peuvent être rétrécis en dehors, ou normaux, ou bien un seul d'entre eux est rétréci. La localisation de la déviation sur un œil ne change rien à ces conditions : les deux champs peuvent être rétrécis symétriquement, ou celui d'un seul œil. Quelquefois tous deux sont normaux, comme nous l'ont montré de nombreuses mensurations (1). Dans les cas de strabisme ancien unilatéral, le champ de fixation est souvent très rétréci dans toutes les directions; l'œil tend à s'immobiliser dans sa position vicieuse.

Quant à la partie positive de l'amplitude de convergence, nous avons vu qu'elle est supérieure à celle des emmétropes. Cette particularité, de même que celles que nous venons de signaler à propos du champ de fixation, tient sans doute à certaines *causes qui facilitent la convergence.* Donders cite, parmi ces dernières, les anomalies de forme et d'insertion des muscles droits internes et externes, l'innervation plus puissante des premiers chez les hypermétropes, qui font un appel plus énergique et plus répété à leur accommodation, une mobilité facile, dans le sens de l'adduction, des globes oculaires raccourcis, comme on sait, dans l'hypermétropie. Enfin, il pense qu'un écart exagéré entre la ligne visuelle et l'axe cornéen, en d'autres termes, une valeur positive extraordinaire de l'angle γ pourrait prédisposer au strabisme convergent. Voici comment il exprime son idée : « Pour que les lignes visuelles d'un hypermétrope à grand angle γ positif prennent une direction parallèle, il faut que les axes cornéens divergent plus que ceux d'un emmétrope. De là le strabisme divergent apparent qu'on observe chez tant d'hypermétropes. D'autre part, nous savons que la plupart des yeux se prêtent difficilement à la divergence. Bien des personnes ne parviennent pas, même pour obtenir la vision binoculaire simple, à faire diverger leurs lignes visuelles de quelques degrés de plus. Il est donc tout naturel d'admettre que, si, pour voir simple, une divergence plus qu'ordinaire des axes cornéens devient indispensable, il arrivera fréquemment que la divergence

(1) Landolt, art. STRABISME, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, par Dechambre, et in Kahn, Thèse de Paris, 1886.

nécessaire ne sera pas obtenue. De là résulte que, même dans la vision des objets moins éloignés, il pourra souvent se produire une convergence trop grande » (Wecker, *Traité des maladies des yeux*, 2e édit., p. 660).

Ceci revient à dire que, chez beaucoup d'hypermétropes, la macula se trouve placée trop en dehors relativement à l'insertion des muscles de l'œil et à l'axe cornéen. Les expériences nombreuses que nous avons faites sur la distance entre la fosse centrale et le nerf optique (1), confirmées par des expériences analogues de M. Dobrowolsky, s'accordent parfaitement avec cette théorie de Donders. Elles prouvent que l'angle compris entre la ligne visuelle de la macula et celle de la papille, l'angle ε, comme nous l'avons appelé, est généralement plus grand chez les hypermétropes que chez les myopes, et que, dans beaucoup de cas, la distance réelle qui sépare la macula de la papille est plus grande chez les hypermétropes que chez les myopes. Or, si la papille conserve sa position relativement à l'insertion des muscles de l'œil et à l'axe cornéen, comme c'est probable, c'est la macula qui se trouve placée plus en dehors. Les mensurations de Donders ont prouvé que l'angle γ (positif) est non seulement plus grand chez les hypermétropes que chez les myopes, mais qu'il est jusqu'à un certain point proportionnel au degré de l'hyperopie (*loc. cit.*, p. 661 et 662).

Les observations exactes manquent pour nous renseigner touchant l'influence de la *longueur de la ligne de base* sur la production du strabisme convergent. Il est cependant probable qu'un rapprochement anomal des deux centres de rotation favorise l'action des droits internes et prédispose à la convergence exagérée (Mannhardt). M. Panas, qui défend cette opinion, est d'avis que l'augmentation progressive de la ligne de base qui résulte du développement graduel des sinus ethmoïdaux peut changer insensiblement l'équilibre musculaire de chaque œil au profit des droits externes. La croissance de ces cellules osseuses aurait donc une influence favorable sur la diminution du strabisme convergent, et nous avons dit, en effet, que cette difformité peut disparaître lors de la puberté ou au commencement de l'âge adulte.

Telle est la théorie de Donders, avec les quelques compléments de détail qu'y ont ajoutés les travaux de ces dernières années. Elle explique parfaitement, à notre avis, la grande majorité des cas de strabisme convergent. En effet, sur 100 individus affectés de cette difformité, 77, suivant Donders (*loc. cit.*), sont hypermétropes ; M. Stellwag (535) trouve 78 pour 100 d'hypermétropes, 0,72 pour 100 d'emmétropes ; 14 pour 100 présentent des leucomes qui rendent impossible la détermination de l'état de réfraction ; 5,66 pour 100 seulement sont myopes. M. Schweigger (486) a noté 66 pour 100 d'hypermétropes, 12,1 pour 100 d'emmétropes et 21,9 pour 100 de myopes. La proportion d'hypermétropes serait peut-être encore plus grande si l'on prenait en considération le fait que l'hypermétropie peut avoir existé à l'origine du stra-

(1) Landolt, *Annali di Ottalmologia*, I, 1872.

bisme et avoir disparu peu à peu avec les progrès de l'âge, tandis que persistait l'habitude vicieuse de la convergence exagérée des lignes de regard.

Cependant M. Schweigger, malgré le grand nombre de cas d'hypermétropie qu'il a rencontrés dans ses observations de strabisme interne, ne se trouve point entièrement satisfait par l'explication du physiologiste hollandais. Il est frappé, nous dit-il, du fait que, pour 100 hypermétropes qui louchent, on en trouve 53 qui sont exempts de cette difformité, et cela souvent en dépit de l'amblyopie ou de l'amaurose d'un œil. Puis la proportion de myopes qu'il accuse parmi ses strabiques à déviation convergente lui inspire des doutes sur la valeur de la théorie de Donders. Il veut ramener tous les cas de strabisme à la prépondérance *élastique* de certains muscles, qui, lorsqu'elle est trop prononcée, finit par entraîner l'un des yeux du côté du muscle le plus fort, en dépit de l'instinct de la vision simple avec les deux yeux. On remarquerait souvent cette supériorité de certains muscles sur les autres en pratiquant l'expérience de l'équilibre musculaire dans le regard à distance. Elle consiste à placer devant l'un des yeux un prisme vertical, qui désunit les lignes de regard et les abandonne au hasard des forces qui maintiennent chaque globe dans l'attitude du regard au loin. On constaterait souvent, de cette façon, que les deux images du point de fixation ainsi produites ne se trouvent point exactement sur la même ligne verticale, comme ce devrait être le cas, si les muscles adducteurs et abducteurs se contre-balançaient exactement dans le regard à grande distance.

M. Stilling (488) a suivi M. Schweigger dans cette voie. Suivant lui, le strabisme ne serait autre chose que le retour d'un œil à une position dite *de repos*, analogue à la position primaire dont nous avons parlé dans la partie physiologique, en ce sens qu'elle correspond à un minimum de contraction des six muscles oculaires. Les expériences de M. Stilling lui auraient montré que cette position de repos coïncide rarement avec le parallélisme des lignes de regard ; le plus souvent, il y a divergence dans la myopie, convergence dans l'emmétropie et l'hypermétropie, sans toutefois que cette règle soit absolue. La position de repos n'est pas nécessairement en rapport avec la force respective des muscles telle que nous la donne le champ de regard ; elle dépend probablement de la conformation de l'œil, de sa position dans l'orbite et surtout dans l'entonnoir musculaire. Cependant la position de repos correspond généralement au muscle le plus fort. Le strabisme serait donc un simple phénomène de fatigue (1).

(1) M. Stilling indique, pour découvrir la position de repos individuelle des yeux, le moyen suivant : clore à moitié les yeux, comme pour dormir ; couvrir l'un d'entre eux d'un écran et regarder dans ces conditions un objet de fixation placé à distance. En enlevant subitement l'écran, on constate le plus souvent une diplopie homonyme ou croisée, correspondant à une convergence ou divergence des lignes de regard.

Nous avons déjà bien souvent répété sur nous-même cette expérience, surtout le soir, au moment où le sommeil nous gagnait, et observé, en pareil cas, une convergence notable. Mais nous avons pu nous convaincre qu'à cette convergence était liée une contraction correspondante du muscle accommodateur. Nous doutons donc qu'elle représente le

M. Schneller, qui s'est beaucoup occupé de la force des muscles dans les cas de strabisme, a pris une position intermédiaire. Il existe bien, pour lui, un strabisme convergent accommodatif (essentiellement hypermétropique), mais on doit admettre aussi un strabisme purement *musculaire*, dû à la force exagérée de certains muscles et à la faiblesse de leurs antagonistes (1). Les deux formes peuvent se combiner.

La théorie de ces auteurs peut servir à expliquer les cas encore assez fréquents de strabisme convergent accompagné de *myopie*. Suivant A. de Graefe (*Arch. f. Ophth.*, X, I, 1864), la myopie se trouve dans 2 pour 100 des cas de strabisme convergent; d'après M. Horner (Isler, Thèse de Zurich, 1880), dans 4,6 pour 100; d'après M. Stellwag, dans 5,16 pour 100. M. Schweigger, comme nous l'avons vu plus haut, nous donne un chiffre beaucoup plus considérable (près de 22 pour 100).

Le strabisme convergent des myopes se développe, suivant les deux premiers auteurs, généralement après l'âge de dix ans. L'explication en serait dans une tonicité exagérée des droits internes. Continuellement mis en jeu pour la convergence dans l'étroite sphère de la vision distincte chez le myope, ces muscles perdraient ainsi la faculté de se distendre entièrement, surtout après des maladies générales épuisantes, qui débiliteraient les muscles droits externes plus que leurs antagonistes, primitivement plus forts. — On a incriminé encore la conformation de l'orbite (Emmert), l'écartement des yeux (Mannhardt). Ces théories ne reposant sur aucun fait nettement démontré, sont forcément arbitraires.

Quant au strabisme convergent hypermétropique, il débute ordinairement dans la seconde enfance, vers l'âge de cinq ans en moyenne, mais souvent plus tôt. Il n'est pas rare de l'observer chez des nourrissons (Donders). Il frappe surtout, comme nous l'avons dit, les hypermétropes de degré moyen. Lorsque l'examen ophthalmoscopique est possible, on constate généralement une hyperopie totale qui oscille entre 2 et 5 D., rarement davantage ou moins.

La *cause occasionnelle* du développement de la déviation reste souvent obscure, malgré les dires plus ou moins dignes de croyance des personnes qui entourent le petit malade. Celui-ci aurait eu des convulsions, pendant lesquelles l'un des yeux s'est définitivement tourné en dedans; un autre

véritable état de repos de nos yeux, celui qu'ils ont pendant le sommeil, par exemple, où l'innervation de leurs muscles est suspendue. D'autre part, c'est un fait facile à vérifier que le strabisme convergent diminue et disparaît même souvent pendant la narcose, tandis qu'il augmente par la fixation et sous l'influence d'impressions psychiques.

(1) Il est impossible de dire à quelle circonstance est due cette prépondérance d'un muscle sur son antagoniste. La clinique nous a enseigné jusqu'ici peu de chose concernant les anomalies possibles des insertions des muscles oculaires. Quant à leur volume, il est vrai que l'on rencontre souvent une très grande différence entre le muscle qui entraîne l'œil dans sa fausse position et son antagoniste. Le premier est ordinairement volumineux et fort, le second très grêle. Mais il va sans dire que ces altérations peuvent très bien n'être que secondaires, et rien ne nous prouve qu'elles ont existé au début du strabisme.

serait tombé dans le strabisme en voulant fixer une mèche de cheveux flottant aux extrêmes limites de son champ de regard ; un troisième aurait été guéri d'une difformité commençante par le simple changement de place de son berceau, qui aurait eu pour résultat de changer la direction de l'éclairage attirant les regards de l'enfant, etc. Ce qui semble avéré, c'est que les efforts de fixation rapprochée faits pour contempler un jouet, par exemple, peuvent faire apparaître le strabisme de très bonne heure.

On comprend toutefois que ce dernier se développe de préférence plus tard, au moment où l'étude de l'alphabet commence à imposer ses exigences à la vision. Les premières années du travail scolaire sont particulièrement favorables à son éclosion. Il frappe surtout les jeunes enfants de constitution chétive, d'accommodation faible. Un certain nombre d'entre eux arrivent à découvrir subitement cet artifice, qui leur procure une vision monoculaire plus facile et d'une netteté plus grande ; l'impulsion exagérée à la convergence est alors de nature toute réflexe, comme les mouvements de nos yeux qui suivent les déplacements de notre attention dans l'espace. Quelques strabiques, au contraire, comme le fait observer justement M. Mauthner, apprennent de leurs camarades l'art de loucher; ils louchent d'abord à volonté, puis d'une manière absolument involontaire, sinon inconsciente. M. Schweigger cite l'exemple d'un jeune garçon qui se guérit *volontairement* d'un strabisme convergent.

Le strabisme convergent hypermétropique commence en général par être périodique ou alternant. Il est aussi, à ses débuts, le plus souvent relatif. Déjà à ce moment-là, la fonction de la vision binoculaire et simple a subi ordinairement des atteintes profondes, mais encore réparables. Plus tard, le strabisme devient permanent, absolu, et se localise sur un œil, généralement le plus faible, bien qu'il puisse rester de longues années alternant. Lorsqu'il tend à la guérison spontanée, il parcourt en sens inverse les mêmes stades : après avoir été permanent, il redevient périodique ou relatif, pour disparaître parfois entièrement. Mais si, en pareil cas, la déviation s'efface, la vision binoculaire complète ne se rétablit plus.

Il nous est malheureusement impossible de déterminer à l'avance les conditions dans lesquelles cette guérison spontanée peut être espérée. L'acuité visuelle de l'œil dévié ne paraît pas être de grande utilité pour ce pronostic, car on voit des yeux amblyopes se redresser, tandis qu'un œil relativement bon et emmétrope peut persister en convergence extrême jusqu'à l'âge de plus de trente ans, comme nous en avons dernièrement encore observé un exemple. Le champ de regard nous fournira peut-être des données plus précises. Mais nous ne connaissons même pas le mode suivant lequel la nature opère cette cure spontanée, s'il s'agit d'une diminution de la force de convergence par la croissance des sinus ethmoïdaux (Panas), d'un développement plus complet des droits externes (Schneller), d'une amélioration dans l'état de santé général ou de la régularisation du rapport entre les

quotes de convergence et celles d'accommodation employées pour la fixation rapprochée.

Traitement du strabisme convergent. — Nous avons déjà exposé ailleurs (1) en détail le traitement du strabisme convergent hypermétropique. Comme il constitue, suivant nous, la catégorie de beaucoup la plus importante des cas de ce genre, nous n'avons que peu de chose à ajouter. Nous nous bornerons à discuter ici les résultats, tant au point de vue cosmétique qu'à celui du rétablissement de la vision binoculaire.

Nous avons vu que les opérations que l'on peut opposer au strabisme convergent sont : la ténotomie du droit interne de l'œil dévié, celle des deux droits internes, l'avancement du droit externe de l'œil strabique combiné à la première, rarement à la seconde de ces opérations (2).

L'extrémité du muscle, détachée de ses connexions avec la sclérotique, se porte en arrière d'une quantité plus ou moins considérable, suivant l'étendue du détachement de la conjonctive, celle du débridement de la capsule, suivant sa tonicité propre et la force de son antagoniste. Celui-ci, délivré d'une partie de son contrepoids, entraîne le globe oculaire de son côté, augmentant ainsi la distance entre le tendon sectionné et son ancienne insertion. Les effets visibles de l'opération consistent, par conséquent, dans une correction plus ou moins complète de la position de l'œil, dans une diminution des excursions du globe dans le sens du muscle ténotomisé et dans une augmentation équivalente de ces excursions du côté opposé.

La diminution des excursions dans le sens du muscle sectionné est, au premier abord, plus considérable que la valeur angulaire du déplacement de l'œil. Cela se conçoit aisément. Le muscle antagoniste (dans ce cas particulier, le droit externe), distendu par la convergence permanente de l'œil, est généralement affaibli, comme nous l'a montré l'étude du champ de fixation dans le strabisme. En outre, la rotation qu'il peut imprimer à l'œil est limitée par les nombreuses attaches que le muscle détaché conserve encore avec la sclérotique, en arrière de l'incision pratiquée dans la capsule, sans parler des autres muscles qui peuvent s'opposer à son action correctrice, comme ceux de la deuxième paire. Ces muscles, en effet, doivent avoir subi aussi un certain degré de raccourcissement par le fait de la position vicieuse de l'œil. La correction est donc relativement peu considérable, si on la compare surtout à la perte d'excursion que subit le globe du côté de la ténotomie. Le muscle détaché, en effet, en se rétractant, emploie déjà une partie de sa capacité de raccourcissement ; une autre partie de sa force contractile sert à entr'ouvrir la plaie capsulaire, et se perd en conséquence pour les mouvements de l'œil. Enfin le reculement du tendon diminue son action, en raccourcissant son étendue d'enroulement autour du globe oculaire.

(1) Voy. ce *Traité*, t. III, 2e fascicule (*Réfraction et accommodation, partie clinique*, p. 375-381.

(2) Voyez la description de la ténotomie et de l'avancement, p. 856 et suiv.

Il est vrai que celle de l'antagoniste diminue également par le fait du redressement de l'œil. Aussi observe-t-on généralement que l'augmentation d'excursion du globe dans le sens de ce muscle reste inférieure au degré de la correction. Ajoutons que la douleur ressentie à l'endroit de la plaie peut restreindre notablement les mouvements de l'œil, lorsqu'on examine ces derniers peu après l'opération. Le nouvel état d'équilibre du globe oculaire n'est donc obtenu qu'au prix d'une diminution sensible de l'amplitude de ses excursions.

Les circonstances se modifient, il est vrai, avec la consolidation de la nouvelle insertion tendineuse. Au bout de deux ou trois jours déjà, la cicatrisation commence à s'effectuer. Elle se produit vraisemblablement à l'aide d'un exsudat fibrineux, peu consistant au début, et permettant facilement,

Fig. 172.

les premiers jours, la rupture des nouvelles attaches au moyen d un crochet à strabisme. Peu à peu cette substance molle s'organise et, au bout de quinze jours, elle est devenue un tissu conjonctif résistant. La plaie capsulaire est alors cicatrisée, de même que l'incision conjonctivale (voy. Kalt., 122). Les excursions du côté du muscle ténotomisé augmentent de nouveau, sans toutefois arriver à leur chiffre primitif, lorsque l'opération a été bien exécutée.

Le reculement peut atteindre environ le chiffre de 6 millimètres. C'est là une perte notable de l'étendue d'enroulement du tendon autour du globe. Or ce n'est que tant que le muscle se déroule qu'il exerce son maximum d'action sur la sphère oculaire; la composante tangentielle de sa puissance agit seule. Arrivée à l'extrémité de son étendue d'enroulement, la composante tangentielle est contrariée par la composante radiale de la force du muscle, laquelle tend à *déplacer* le globe dans sa totalité dans la direction de l'action du muscle.

Soit, par exemple, A (fig 172), un globe oculaire, *ab*, un des muscles qui le meuvent et que nous supposons se contracter. On voit que, lors de la rotation du globe dans le sens

de la flèche, tant que le rayon de la sphère oculaire qui passe par le point d'application de la force (c'est-à-dire l'insertion du tendon), tant que ce rayon reste perpendiculaire au muscle (et c'est le cas dans toute l'étendue de l'enroulement *bc*), ce dernier exerce son maximum d'action rotative; la composante radiale de sa force est nulle. Une fois le point *c* dépassé, par exemple, au point *e*, la force du muscle se divise en une composante radiale *ef* et une composante tangentielle *eg*. Tandis que cette dernière tend encore à faire tourner le globe, la première tend à déplacer le centre de rotation C dans le sens de *ea*. Elle devient maxima lorsque le centre de rotation, le point d'insertion mobile et le point d'insertion fixe se trouvent sur une même ligne C *d a*. La composante tangentielle est alors nulle à son tour, et toute l'action du muscle tendrait à attirer le globe dans le sens de sa longueur.

Krenchel (1) a fait voir (contrairement aux idées répandues par la théorie de de Graefe (2) sur l'effet de la ténotomie) que cette diminution de l'étendue d'enroulement, à laquelle correspond une perte équivalente dans l'amplitude de la rotation du côté du muscle détaché, est toujours plus considérable que ne l'est la correction. Il a montré également que l'antagoniste perd aussi une partie de son étendue d'enroulement, si bien que les mouvements de son côté se trouvent restreints d'une quantité supérieure au degré de redressement.

Il en résulte que la correction augmente dans les positions secondaires extrêmes, du côté du muscle détaché, qu'elle diminue dans les positions contraires.

Ces effets accessoires tiennent à la tonicité propre des muscles au moment de l'opération, facteur que de Graefe remplaçait par l'*élasticité* simple de ces muscles.

Krenchel tire de cette idée générale quelques déductions particulières importantes pour ce qui concerne l'*état des mouvements associés après l'opération*. Il distingue les trois cas suivants :

1° Les deux muscles, droit externe et droit interne, ont une tonicité égale et se raccourcissent chacun de la même quantité. Le reculement du second est égal à la somme des deux raccourcissements, la correction équivaut à la moitié de ce reculement. Les deux muscles sont affaiblis de la même quantité; la diminution d'excursion d'un côté, l'augmentation de l'autre sont de même degré. Si, dans ces conditions, on pratique une ténotomie du droit interne de l'autre œil, l'association des mouvements redevient parfaite, avec une légère perte de mobilité des deux globes oculaires, une faible limitation du champ de regard binoculaire.

2° Le muscle sectionné ne se raccourcit pas du tout. Le degré de reculement n'est alors représenté que par la contraction de l'antagoniste, la correction est donc égale au reculement. L'amplitude de la rotation n'est restreinte que dans la direction de l'antagoniste; du côté de la ténotomie, elle augmenterait plutôt un peu par le fait de la diminution légère de la puissance de l'antagoniste. La correction reste constante ou diminue légèrement dans les positions secondaires du côté du muscle détaché, elle diminue lors des mouvements produits par l'antagoniste. Elle diminuera des deux côtés, si l'on fait une ténotomie double.

3° Dans le dernier cas, c'est le raccourcissement de l'antagoniste qui est nul; la correction l'est également ; quant au reculement, son degré ne dépend que de la contraction du muscle sectionné. Seul ce dernier est affaibli par l'opération: son antagoniste a plutôt un peu gagné. La correction s'affirme dans les positions secondaires, en dedans et en dehors, surtout si l'on fait une ténotomie double.

Ces trois possibilités se trouvent réalisées en pratique, quoique d'une manière moins schématique. Les cas de strabisme convergent ancien semblent ressortir à la seconde; cependant il est rare que la correction atteigne la valeur du reculement. La plupart des cas appartiennent à la première catégorie. L'examen du champ de fixation peut nous renseigner d'avance sur la force respective des muscles, qui jouent un rôle important dans la déviation et dans la correction par la ténotomie.

Avec les différents stades dans la guérison de la plaie, la valeur de la correction varie quelque peu. Elle semble parfois considérable au début et

(1) Krenchel (*Die Theorie d. Schieloperation, Arch. f. Ophth.*, XIX, 2, p. 275-286, 1873).
(2) De Graefe, *Arch. f. Ophth.*, III, 1, p. 177, 1867.

diminue les jours suivants, pour augmenter de nouveau faiblement et avec lenteur, après la cicatrisation. Dans d'autres cas, au contraire, l'effet augmente tout de suite après la ténotomie, mais généralement le résultat immédiat dépasse la correction définitive de quelques degrés. Il est très rare qu'il soit absolument nul. Il faut alors songer à quelque anomalie dans l'insertion du muscle : adhérence anomale de cette insertion à la sclérotique en arrière du point détaché; brides capsulaires résistantes, qui attachent étroitement le muscle à la sclérotique. Dans ces cas, il faudra débrider avec un soin particulier la capsule de Tenon, et passer le crochet musculaire assez loin en arrière, entre le muscle et les tissus sous-jacents.

Nos recherches nous ont permis de constater qu'une ténotomie simple du droit interne, avec larges débridements, pouvait suffire pour corriger une déviation primitive ou restante de 15 degrés environ (1). Ce chiffre peut servir de guide assez sûr dans le dosage de l'effet et dans le choix de l'opération à tenter contre le strabisme. Si la déviation ne dépasse que faiblement cette valeur, la ténotomie du droit interne d'un seul œil sera presque toujours suffisante; car, outre qu'on peut en augmenter encore un peu l'effet en débridant largement les prolongements capsulaires du tendon, on peut compter aussi dans beaucoup de cas sur le complément de correction que nous offre le traitement orthoptique.

Suivant que l'on dégage plus ou moins le muscle de la conjonctive et surtout de la capsule de Tenon, on peut obtenir, par la simple ténotomie, tous les degrés d'effet voulus, depuis zéro jusqu'à 15 degrés. Ce dernier chiffre est réalisé grâce à des incisions profondes dans la partie de la capsule avoisinant le muscle, qui permettent à celui-ci le reculement le plus complet que l'on puisse désirer. On peut encore augmenter l'effet de la ténotomie en pratiquant, du côté de l'antagoniste, l'avancement capsulaire tel qu'il a été proposé par M. de Wecker (p. 864).

Si, au contraire, l'effet de l'opération devait être excessif pour le cas particulier, on peut le restreindre facilement au moyen d'une *suture conjonctivale.*

Après la section d'un muscle, la traction exercée par son antagoniste a pour effet de rendre béante la plaie conjonctivale et l'ouverture capsulaire, et l'on comprend que le rapprochement forcé de leurs bords au moyen d'un fil empêche une rétraction trop grande du muscle ténotomisé. La conjonctive tient encore, en effet, à la capsule de Tenon, qui elle-même est encore en connexion partielle avec le muscle. On comprend également que, plus la suture sera profonde, plus elle intéresse les tissus sous-conjonctivaux, notamment la capsule et même le tendon sectionné, plus son action restrictive sera considérable. On peut ainsi limiter, quand c'est nécessaire, l'effet de la ténotomie d'un des muscles de la première paire jusqu'à le rendre insignifiant.

(1) Landolt, art. Strabisme (*loc. cit.*), p. 280.

La suture peut être appliquée même plusieurs jours après l'opération, tant que la nouvelle insertion n'est pas encore solide et peut être détachée à l'aide du crochet musculaire. Elle est indiquée, comme nous l'avons dit, lorsque le strabisme est très faible, lorsque, malgré un débridement prudent de la capsule de Tenon, la ténotomie a donné un effet trop considérable, et que l'examen du champ de regard accuse une perte trop grande dans le sens du muscle ténotomisé.

L'application de la suture conjonctivale se fait en général perpendiculairement à la direction de l'incision conjonctivale. On peut la placer obliquement de bas en haut et de dedans en dehors. On obvie ainsi plus facilement à un inconvénient de la ténotomie du droit interne : l'enfoncement de la caroncule lacrymale et l'agrandissement apparent de la fente palpébrale qui en résulte. La suture conjonctivale a aussi l'avantage de prévenir en une certaine mesure l'élargissement de la fente palpébrale due à une légère propulsion du globe, consécutive au détachement d'un des tendons.

Lorsque le strabisme convergent dépasse 20 degrés, la conduite à tenir varie beaucoup suivant l'âge du sujet, suivant la localisation du strabisme (alternant ou unilatéral), suivant l'acuité visuelle de l'œil dévié, la tendance plus ou moins prononcée à la vision binoculaire et l'état des muscles, tel qu'il se montre à l'examen du champ de fixation.

S'il s'agit d'un enfant, par exemple, dont le strabisme varie entre 20 et 35 degrés, après correction totale de l'hypermétropie, lorsqu'elle existe, et dont les deux yeux ne présentent pas une grande différence d'acuité visuelle, il est nécessaire d'attendre d'abord l'effet définitif produit par une ténotomie. On peut essayer de l'augmenter au moyen de *louchettes*, sorte de lunettes opaques, percées seulement d'un trou, qui ne permet de regarder que dans une direction donnée (1). En plaçant, par ce moyen, l'œil en divergence peu de jours après l'opération, on peut arriver à une valeur de la correction supérieure à 20 degrés. Lorsqu'on ne peut plus espérer aucun résultat des louchettes, après la consolidation de la nouvelle insertion, on essayera encore quelque temps des exercices orthoptiques, avec le stéréoscope, par exemple, suivant les indications que nous avons données dans ce *Traité* (t. III, fasc. 2, p. 378-381).

On peut aussi augmenter l'effet d'une ténotomie à l'aide de la *suture de de Graefe* (2) ou de celle de *Knapp* (3). La première consiste dans une sorte d'avancement capsulaire. Une aiguille munie d'un fil est enfoncée dans la conjonctive de la moitié *externe* du globe, au bord de la cornée, conduite dans le tissu épiscléral sur une longueur de quelques millimètres et suivant

(1) On s'imaginait autrefois pouvoir guérir le strabisme sans opération par le seul emploi des louchettes. Les notions que nous possédons aujourd'hui sur l'étiologie du strabisme concomitant et sur les mouvements associés dans les déviations d'un œil montrent combien cet espoir était illusoire.

(2) De Graefe, *Klin. Monatsbl.*, p. 225, 1869

(3) Knapp (749).

une direction longitudinale. Après l'avoir fait sortir, on serre le fil plus ou moins fort.

Si tous ces moyens se montrent insuffisants, on se décidera à pratiquer une ténotomie du droit interne de l'autre œil, que l'on dosera suivant la déviation restante. Si celle-ci, par exemple, est supérieure à 15 degrés, on pourra hardiment pratiquer la section tendineuse et les débridements de la capsule d'après les principes que nous avons énoncés plus haut. Si elle est inférieure à ce chiffre, on ne pratiquera ces débridements qu'avec précaution, et, en cas d'effet excessif, on appliquera une suture conjonctivale.

Lorsque la déviation dépasse 20 degrés, qu'elle est unilatérale et constante, lorsqu'elle affecte un œil amblyope ou très inférieur à l'autre comme acuité visuelle, lorsque la vision binoculaire est détruite et son rétablissement impossible, on est autorisé à pratiquer d'emblée, même chez les enfants, l'avancement du droit externe combiné avec la ténotomie du droit interne. On peut d'autant mieux le faire que l'examen du champ de fixation révèle, en pareil cas, un affaiblissement considérable de l'antagoniste. L'avancement sera fait suivant le procédé que nous avons indiqué (p. 858). On y joindra, dans les degrés élevés, la résection d'une certaine étendue de son tendon. Cette manœuvre opératoire permet de corriger entièrement une déviation de plus de 60 degrés (1).

En tout état de cause, il importe d'observer une certaine prudence dans le traitement chirurgical du strabisme convergent de jeunes sujets, surtou lorsqu'il accompagne l'hypermétropie. Nous préférons de beaucoup, en pareil cas, rester quelque peu au-dessous de la correction complète. Nous avons soin, d'ailleurs, d'instiller immédiatement après l'opération une forte solution d'atropine dans les deux yeux et de les tenir sous l'influence du mydriatique pendant toute la durée de la guérison, souvent même pendant les semaines qui suivent. Dès que l'un des yeux est délivré du bandeau, on fait porter les verres correcteurs de l'hypermétropie *totale*. Il est bon, en effet, quoique pas indispensable, de bander au début les deux yeux. On obtient ainsi un effet définitif plus considérable, et surtout plus en rapport avec l'effet immédiat de l'opération. Nous avons vu que cette forme de déviation diminue et peut disparaître avec les années ; aussi peut-il arriver qu'un strabisme convergent trop bien corrigé se change plus tard en un strabisme ivergent. Il est donc sage de laisser à l'œil dévié, surtout chez des enfants, une certaine convergence, au moins latente, dans le regard au loin, et de ompléter l'effet de l'opération par les exercices orthoptiques que nous avons mentionnés.

Ceux-ci rendent d'ailleurs les plus grands services pour le rétablissement de la vision binoculaire, lorsqu'il est possible. On peut l'espérer quand la différence entre les deux yeux n'est pas très considérable, tant sous le rapport de la réfraction que de l'acuité visuelle. Il faut aussi que le strabisme

(1) Landolt et Eperon, *Arch. d'opht.*, 1883, p. 393.

ne remonte pas aux premières années de la vie, car alors il s'est formé une nouvelle identité, qu'il est difficile de faire disparaître. Les meilleurs cas, sous ce rapport, sont les déviations survenues au commencement de la seconde enfance (Schweigger) ; ce sont aussi ceux dans lesquels on peut facilement provoquer la diplopie (1).

De même que le désir de la vision binoculaire est l'agent essentiel de la direction correcte des lignes de regard à l'état normal, de même aussi son rétablissement est notre plus sûre garantie contre le retour de la déviation primitive ou son changement en un strabisme contraire. La vision simultanée et simple d'un objet avec les deux yeux peut déjà servir à maintenir l'œil redressé dans sa bonne direction. Il n'est pas nécessaire qu'il y ait sensation stéréoscopique. C'est là un état qu'il n'est pas rare d'obtenir par l'opération après un temps plus ou moins long consacré à des exercices orthoptiques. Il est difficile, malheureusement, dans la majorité des cas, d'arriver à la vision stéréoscopique complète, à la sensation de la profondeur, à la perception de la diplopie physiologique, aux mouvements de fusion provoqués par les prismes. Une fois l'exclusion régionale développée, elle persiste dans l'œil redressé, et le pronostic, au point de vue du rétablissement de la vision binoculaire, nous le répétons, n'est favorable que lorsqu'on est parvenu à provoquer facilement la diplopie, et que cette dernière est correspondante au degré de la déviation.

Pour ce qui concerne l'*état des mouvements associés après la correction chirurgicale du strabisme*, nous en avons déjà parlé en exposant les idées de Krenchel sur l'effet de la ténotomie. Les moyens opératoires dont nous disposons sont nécessairement plus ou moins imparfaits à ce point de vue. L'idéal serait, comme le dit Krenchel, de pouvoir détacher tous les muscles du globe oculaire, de placer celui-ci dans la position voulue et de rattacher les tendons ensuite de manière que l'œil se maintienne en équilibre dans cette position. Hormis le cas où le champ de fixation révèle une force normale de tous les muscles, et où l'on peut pratiquer une double ténotomie, la correction n'existe que pour la position primaire des yeux et pour les positions convergentes. Les mouvements binoculaires sont altérés dans une certaine mesure, ce qui se traduit, dans certains cas, par de la diplopie dans une région déjà assez centrale du champ de fixation.

Nous n'avons plus que deux mots à ajouter relativement au strabisme convergent relatif des myopes. La force adductrice étant généralement très

(1) Donders a indiqué une méthode pour établir, avant l'opération, le pronostic relatif à la restitution de la vision binoculaire : on cache l'œil dévié; l'autre fixe une lumière très intense, comme celle qui résulte de la combustion d'un fil de magnésium devant un réflecteur. Cette lumière provoque un éblouissement et, par suite, un scotome central. On découvre alors l'autre œil, et, si le scotome s'y produit également, on aura toutes chances d'obtenir le rétablissement de la vision binoculaire.

grande en pareil cas, au moins lorsque la myopie n'est pas très forte, on peut, sans inconvénient, en sacrifier une partie par une ténotomie d'un des droits internes. Cette opération suffira généralement à la correction du strabisme. Si tel n'est pas le cas, et que la partie positive de l'amplitude de convergence puisse encore subir sans dommage une diminution compatible avec le travail soutenu à la distance rapprochée (voy. p. 919), on pratiquera une seconde ténotomie, en s'entourant des précautions que nous avons indiquées.

Les mêmes observations s'appliquent au strabisme convergent relatif des hypermétropes, à celui qui ne se manifeste que dans la fixation rapprochée. L'expérience montre qu'en général la ténotomie ne produit pas alors de divergence dans le regard à distance. Tout au plus se manifeste-t-il une divergence sous la main lorsque la correction de l'hypermétropie est totale (Alf. Graefe). On peut être d'autant moins inquiet que la vision de l'œil dévié est meilleure. Néanmoins, on sera prudent, et si, immédiatement après l'opération, l'œil se trouve dans une divergence supérieure à 6 degrés, on appliquera une suture conjonctivale. On examinera aussi l'amplitude des excursions de l'œil opéré dans le sens de l'adduction, ainsi que la partie positive de l'amplitude de convergence. Il ne faut pas laisser tomber celle-ci au-dessous de 12 *am*.

Strabisme convergent latent.

Lorsque la tendance à une convergence exagérée ne réussit pas à surmonter le désir de la vision binoculaire, les deux lignes de regard conservent leur direction normale tant que les deux yeux fonctionnent ensemble. Mais, si l'on vient à cacher l'un de ceux-ci, le strabisme empêché par l'instinct de la fusion des images des deux rétines se manifeste aussitôt sur l'œil couvert; ce dernier se dévie en dedans. C'est là ce qu'on appelle le *strabisme convergent latent.*

On comprend que, comme la déviation manifeste, il se rencontre surtout chez les hypermétropes, notamment chez ceux dont la partie positive de l'amplitude de convergence est forte et la puissance abductrice faible. Le strabisme convergent latent serait cependant, suivant M. Hansen, beaucoup moins fréquent chez les hypermétropes que l'anomalie inverse dans la myopie.

M. Noyes (1), dont l'attention s'est portée particulièrement sur ce sujet, dit avoir observé assez fréquemment le strabisme convergent latent, qu'il appelle insuffisance des droits externes. Suivant cet auteur, il y a insuffisance des droits externes dès que la divergence facultative reste au-dessous de 5 degrés prisme (2). Il en a recueilli 82 cas, coïncidant presque tous avec de

(1) Noyes, *On the tests for muscul. asthenopia and on insuff. of the ext. recti muscles* (*Transact. of the* 8. *session of the internat. med. Congress. Copenhagen*, 1884).

(2) Ce chiffre serait même trop faible pour les hypermétropes, dont la faculté de diver-

faibles degrés d'amétropie (20 emmétropes, 13 hypermétropes, 19 astigmates). La moitié de ces cas, dont plusieurs présentaient en même temps un certain degré de spasme accommodatif, ont été examinés après atropinisation. Cette dernière ne paraît pas influer sur la faculté de convergence.

Chez la plupart des malades, l'épreuve des prismes montrait une prépondérance de la convergence de près et de loin ; mais dans d'autres, la partie positive de l'amplitude de convergence paraît avoir été restreinte, et ce n'est que lorsque l'effet nuisible des prismes abducteurs eut été démontré par l'expérience que l'auteur s'aperçut de l'influence bienfaisante de prismes contraires.

Lorsque le strabisme convergent latent est très prononcé, il peut devenir la cause d'une asthénopie intense. Il précède alors souvent le strabisme convergent manifeste.

On constate facilement la convergence latente par le moyen que nous venons d'indiquer tout à l'heure, l'occlusion d'un des yeux. On peut se servir aussi des prismes, suivant les indications que nous donnerons à propos du strabisme divergent latent. Mais l'ophthalmodynamomètre nous offre encore le meilleur moyen de reconnaître si l'accommodation et la convergence sont bien adaptées pour un point donné et s'il n'y a pas prépondérance trop accusée de la seconde sur la première. Il arrivera alors que la série de points lumineux de l'instrument sera vue simple lors de la fixation, mais les points manqueront de netteté ; si la personne en examen s'efforce de les voir nets, elle les verra en diplopie homonyme.

La ténotomie du droit interne est aussi applicable au traitement du strabisme convergent latent. On n'y aura d'ailleurs recours que lorsque l'asthénopie n'a pu être corrigée au moyen de verres convexes, qui, en soulageant l'accommodation, diminuent ainsi l'impulsion à la convergence, ou à l'aide de prismes faibles à sommet interne, qui neutralisent l'excès de cette dernière. On comprend aussi qu'il faudra la doser avec une grande prudence et employer, après la section tendineuse, les moyens restrictifs de son effet que nous avons indiqués.

2. *Strabisme divergent.*

Étiologie. — Si le plus grand nombre des cas de strabisme convergent se rencontrent chez des hypermétropes, la majorité des malades atteints de strabisme divergent sont affectés en même temps de myopie. Il est donc rationnel de supposer qu'ici comme là la déviation se trouve dans un certain

gence doit être normalement supérieure à celle des emmétropes pour qu'ils ne tombent pas dans la convergence exagérée. Ce fait a été constaté par M. Reich (voy. plus loin), par M. Schell (moyenne de la divergence facultative chez les emmétropes : 8, 4° prisme ; chez les hypermétropes : 12°) et par nous, dans nos mensurations de l'amplitude de convergence.

rapport avec l'amétropie. La relation découverte par Donders entre la convergence et l'accommodation a fourni encore à ce savant l'explication naturelle de ce phénomène.

Chez le myope, en effet, cette relation normale doit subir une altération plus ou moins profonde par le fait qu'il voit sans aucun effort d'accommodation à une distance pour laquelle il est obligé d'employer une quantité de convergence plus ou moins forte, à celle de son punctum remotum, par exemple. Ainsi un myope de 4 D. voit nettement, sans accommoder, à 25 centimètres; mais il est obligé, pour voir simple, de faire un effort de convergence de 4 *am.* Pour tous les points situés en deçà du punctum remotum, l'accommodation est inférieure de 4 unités à la convergence.

Si ce myope possède une amplitude de convergence relative positive de 4 *am* pour son punctum remotum et les points situés en avant, où s'opère le travail visuel, la vision binoculaire et simple sera possible ; mais, s'il ne les a pas, si, d'une manière générale, le degré de la myopie dépasse celui de l'amplitude de convergence relative positive, il y aura insuffisance de convergence pour ces différents points, à moins que l'accommodation n'entre en jeu d'une façon exagérée, ce qui aurait pour effet de rendre indistincte la vision à la distance du travail.

Il existe bien des myopes dont le degré d'amétropie est assez faible ou l'amplitude de convergence relative positive assez développée pour que la vision binoculaire et nette soit possible à toute distance entre le punctum remotum et le proximum, sans emploi de verres correcteurs. Mais nous avons vu que l'indépendance relative de la convergence vis-à-vis de l'accommodation est très limitée et n'admet pas un haut degré d'amétropie. Au delà de 3-4 D., le désaccord s'établit facilement entre ces deux fonctions.

Toutefois ce désaccord ne constitue pas encore le strabisme divergent. Il n'existe qu'une divergence relative des lignes de regard pour tous les points compris entre le punctum remotum et le punctum proximum, ou bien même une tendance latente à la divergence relative, qui ne se manifeste que lors de l'occlusion d'un œil ou de la rupture de la vision binoculaire à l'aide de prismes verticaux.

Comment cette divergence relative arrive-t-elle à se transformer en un strabisme divergent absolu? C'est ce que l'on ne peut expliquer sans avoir recours à l'hypothèse de certaines anomalies musculaires dont le développement est favorisé par cette difficulté particulière de la vision binoculaire dans la myopie, et peut-être aussi par les altérations que cette anomalie de réfraction entraîne dans la forme du globe oculaire.

C'est à cette dernière cause auxiliaire que Donders a fait jouer le rôle le plus décisif dans la genèse des déviations divergentes. L'œil myope présente, comme on sait, dans la grande majorité des cas, un allongement de l'axe antéro-postérieur ; il prend une forme ellipsoïdale, qui non seulement tend à restreindre ses excursions dans tous les sens (et en particulier en dedans), mais qui a même pour effet, lorsqu'elle est très accusée, de le pla-

cer dans une position divergente. Assez étroitement logé dans la cavité orbitaire, le globe de l'œil, dès qu'il s'allonge, est obligé de prendre la même direction que l'axe de cette cavité, et l'on sait qu'à l'état normal cette direction forme chez l'adulte un angle de 20 degrés environ avec la ligne médiane.

Ce n'est pas tout. Le centre de rotation de l'œil myope, comme l'a fait remarquer Donders, s'éloigne d'autant plus de la cornée que le degré de myopie est plus élevé. Il en résulte que les points d'insertion des muscles sur la sclérotique s'éloignent de ce centre et qu'un raccourcissement égal de ces muscles produit, par conséquent, une rotation moindre sur un globe myope que sur un œil emmétrope ou hypermétrope. Enfin l'allongement du globe oculaire a encore une autre conséquence fâcheuse pour les mouvements des yeux, c'est la distension des muscles, qui perdent ainsi de leur contractilité. Cette distension, par suite de la direction de la cavité orbitaire, atteint principalement les droits internes.

La gêne apportée aux mouvements des yeux se comprend d'autant plus facilement que l'on sait, depuis les observations de M. Fuchs, que seule la partie de l'œil postérieure à l'insertion bulbaire des muscles participe à l'allongement de l'axe.

Nous pouvons donner, à l'appui des assertions de Donders, de nombreux champs de fixation, pris à notre clinique et suivant notre méthode. Nous rappellerons, par exemple, les figures 149 G et D (p. 782 et 783) représentant les champs de fixation d'un myope de plus de 20 D. avec développement excessif du globe. La ligne pointillée donne le champ de fixation normal ; la ligne pleine, le champ de regard de notre myope. On voit qu'il est restreint dans tous les sens.

Enfin, d'après Donders, l'angle γ est plus petit chez les myopes. Il peut même devenir nul ou négatif, c'est-à-dire que la ligne de regard peut passer en dehors de l'axe optique. Nous avons constaté, de notre côté, avec M. Dobrowolsky, que l'angle ε, compris entre la papille et la fosse centrale (avec son sommet au second point nodal), est également plus petit chez les myopes, et que, dans beaucoup de cas, malgré l'augmentation de volume du globe, la distance réelle entre ces deux points peut être plus petite que dans l'emmétropie. Il est facile de comprendre que, plus la macula se rapproche du nerf optique, en d'autres termes, moins elle est située en dehors de l'axe, plus doit être grand l'effort de convergence nécessaire pour diriger les lignes de regard sur l'objet de fixation.

Les conditions de motilité de l'œil dans la myopie de degré moyen et fort sont donc beaucoup moins favorables que dans les deux autres états de réfraction. La convergence est particulièrement malaisée : d'une part, le stimulant lui manque par le fait de l'inaction relative de l'appareil accommodateur, d'autre part, elle rencontre les obstacles mécaniques que nous avons signalés. La divergence, au contraire, se trouve facilitée par la forme même du globe; elle devient même forcée lorsque ce dernier a subi un

allongement de plusieurs millimètres. Enfin les yeux dont le punctum remotum est par trop rapproché, renoncent d'emblée à la vision binoculaire à cause de la fatigue que leur causerait une convergence prolongée à si courte distance.

Aussi est-ce un fait des plus communs de trouver chez les myopes un affaiblissement de la faculté de fusion dans le regard rapproché, tandis qu'ils peuvent parfois faire diverger leurs lignes de regard d'une quantité remarquable sous l'action de prismes à sommet externe. C'est ce qui ressort nettement de nos mensurations de l'amplitude de convergence (1). Elles montrent que même les myopes dont la vision binoculaire est encore intacte accusent une amplitude de convergence inférieure à celle des emmétropes. Le punctum proximum et le punctum remotum se trouvent tous les deux plus éloignés des yeux que chez les hypermétropes. La force abductrice est, chez eux, beaucoup plus considérable que chez ces derniers.

Quant aux individus atteints de myopie forte (au-dessus de 7 D.), ils ont tous une amplitude de convergence défectueuse. Le maximum est de 1,25 à 9 *am;* le minimum oscille entre — 0,25 et — 2,05 *am*. Ce dernier chiffre représente 14 degrés prisme.

Les auteurs qui se sont occupés de la question de l'équilibre musculaire des yeux dans divers états de réfraction ont constamment trouvé la force abductrice anomalement développée dans la myopie. Ainsi, M. Reich trouve une divergence facultative moyenne supérieure à 6 degrés prisme, celle-ci étant de 5 degrés dans l'emmétropie, et de 6 degrés dans l'hypermétropie. M. Stilling, dont nous avons cité plus haut la théorie, trouve le plus souvent, chez les myopes, une divergence des lignes de regard comme « position de repos ».

On peut donc dire qu'il y a généralement, dans la myopie de degré élevé, imminence de strabisme divergent, tandis que la convergence, dans la myopie faible, est déjà rendue difficile. Si, malgré ces circonstances, la vision binoculaire et simple se maintient intacte chez beaucoup de personnes myopes, il faut admettre que la tendance à la fusion s'est développée isolément sous l'influence de conditions favorables, telles qu'une bonne acuité visuelle et l'égalité approximative de la réfraction aux deux yeux, une progression très lente, ou un état stationnaire de la myopie, une correction précoce et bien dosée de l'amétropie, qui est ainsi artificiellement changée en emmétropie, ou à peu près, ou bien enfin le fait que la myopie est causée par une anomalie de courbure, ce qui exclut les obstacles mécaniques aux excursions des yeux.

On comprend, d'autre part, que tout ce qui peut contribuer à affaiblir l'instinct de la fusion binoculaire, en diminuant la valeur de celle-ci, soit

(1) Voy. Ellaby, *loc. cit.*, p. 68, et Landolt, *l'Amplitude de convergence* (*Arch. d'opht.*, mars 1886).

une cause adjuvante du développement de la déviation. Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit déjà à propos du strabisme convergent hypermétropique. L'anisométropie, entre autres, vient en premier rang pour ce qui concerne ce point. Il est fréquent de voir, chez les personnes dont un œil est emmétrope et l'autre myope de plus de deux dioptries, ce dernier se désintéresser de la vision binoculaire au loin et s'abandonner à une position d'équilibre, qui est presque toujours une divergence plus ou moins accusée. Il en est de même lorsqu'il existe une différence notable dans le degré de myopie de chaque œil, ou une inégalité prononcée dans l'acuité visuelle, ce qui est fréquent, étant données les nombreuses complications possibles de la myopie élevée.

Cependant le strabisme divergent latent ou manifeste est loin d'accompagner toujours la myopie. Il atteint aussi des hypermétropes, et même assez fréquemment pour que M. Reich ait cru trouver un rapport de cause à effet entre l'hypermétropie et le strabisme divergent, et ait établi un strabisme divergent hypermétropique. Il a vu que les cas de ce genre se rapportaient surtout à de hauts degrés d'hypermétropie, et il croit que le strabisme divergent s'est développé dans ces conditions parce que la nécessité de la convergence s'est fait sentir à un âge plus avancé, et trop brusquement pour que les droits internes pussent se prêter à ce surcroît de travail. Quant à nous, il nous semble plutôt que le strabisme divergent, dans ces conditions, est un phénomène d'atavisme, un retour à la position divergente des lignes de regard telle qu'elle existe chez les animaux, dont les globes oculaires sont aussi très hypermétropes (1). Il est aussi un fait à noter, c'est que les yeux amblyopes (comme le sont en général ceux de ce genre) prennent volontiers une position divergente, qui est celle que les yeux normaux affectent le plus ordinairement dans le repos complet (regard vague, sommeil).

M. Horner a trouvé 33 hypermétropes sur 133 personnes atteintes de strabisme divergent (29 pour 100) et sur 369 strabiques en général. Selon lui, cette forme de déviation se rencontre le plus souvent dans la première jeunesse, mais sans relation constante avec des degrés élevés d'hypermétropie. En moyenne, le nombre est plus faible que celui des hypermétropes affectés de strabisme interne. La distance entre les deux yeux serait un peu plus grande dans le premier cas, mais pas assez pour pouvoir expliquer une forme de strabisme opposée à celle qui accompagne généralement l'hypermétropie (2). L'acuité visuelle et la réfraction sont aussi sensiblement les mêmes aux deux yeux. Mais M. Horner a constaté, dans presque tous les

(1) Landolt, art. STRABISME, in *Dict. encyclopédique* de Dechambre, p. 268.

(2) M. Mannhardt, dont nous citerons encore plus loin le travail, a cru devoir attribuer une très grande importance à la longueur de la ligne de base dans la production du strabisme, divergent ou convergent. Une grande distance interoculaire favoriserait le développement du premier, tandis que le second serait le plus souvent dû à un faible écar-

cas, que la production du strabisme divergent avait été précédée de maladies chroniques, débilitantes, ou qu'elle coïncidait avec une faiblesse constitutionnelle, avec l'anémie, etc. Cette diminution de la vigueur des muscles, de cause générale, serait plus sensible pour les droits internes, qui sont infiniment plus actifs que les droits externes, et qui se trouvent constamment sous l'impulsion de la convergence qu'entraîne le besoin d'accommoder chez les hypermétropes.

M. Schweigger, de son côté, a trouvé, sur 183 cas de strabisme divergent, 4,91 pour 100 d'hypermétropes, 35,5 pour 100 d'emmétropes et 59,5 pour 100 de myopes. Comme la déviation convergente, il explique l'anomalie contraire par la prépondérance élastique de certains muscles, dans le cas particulier, des muscles abducteurs. C'est aussi l'idée de M. Schneller, sauf que ce dernier remplace l'élasticité par la capacité totale de contraction. M. Schulek avait prétendu que le strabisme divergent était toujours un phénomène purement mécanique, dû à ce que les droits internes étaient incapables de contre-balancer l'action des droits externes. M. Schneller a cherché à préciser davantage ces affirmations quelque peu vagues en s'aidant des résultats que lui a donnés l'examen de nombreux champs de fixation. Suivant cet auteur, dans le strabisme divergent latent ou manifeste, il y a toujours, soit un reculement des limites externes du champ de fixation aux dépens de ses limites internes (ce qui fait que cette surface n'est en réalité ni augmentée ni diminuée, mais simplement déplacée du côté externe), soit une limitation de sa moitié interne, la moitié externe restant normale. Il peut y avoir prépondérance de deux degrés des muscles abducteurs sur les muscles adducteurs sans que la vision binoculaire en soit troublée; dans l'emmétropie, il faut même une différence de 15 à 18 degrés en faveur des premiers, pour que l'équilibre musculaire soit rompu; mais la myopie, l'anisométropie et l'inégalité de l'acuité visuelle diminuent de beaucoup ce chiffre.

Nous avons observé des cas dans lesquels l'examen du champ de fixation monoculaire de chaque œil ne laissait entrevoir aucune anomalie de motilité, tandis que la détermination de l'amplitude de convergence se montrait notablement diminuée. Ce fait, de même que ceux que nous avons relatés dans la partie physiologique, en traitant de l'amplitude de convergence, nous porte à nous ranger à l'opinion de Krenchel. Il considère la convergence comme une fonction à part, ayant son mécanisme à elle, et pouvant subir des lésions isolées. Il se fonde sur des observations, qu'ont pu faire aussi beaucoup d'autres confrères, concernant une limitation considérable de la force de convergence sans altération aucune des mouvements associés ou

tement des yeux. Si l'assertion de M. Mannhardt peut, à la rigueur, se soutenir en ce qui concerne le strabisme convergent, il est, par contre, prouvé que la longueur de la ligne de base n'exerce aucune influence notable sur la production des déviations en dehors (Kugel, Krenchel, Horner, Pflüger).

monoculaires. Il admet, en pareil cas, une lésion centrale du mécanisme de la fusion ou bien une influence débilitante exercée sur cette fonction importante par des maladies générales (1). Nous allons étudier plus spécialement ces anomalies dans le paragraphe qui suit.

Strabisme divergent latent, ou insuffisance de convergence.

La forme latente du strabisme divergent est liée, au point de vue génétique et chronologique, d'une façon si intime avec la forme manifeste et absolue de ce strabisme, qu'on ne saurait scinder leur étude. La première précède le plus souvent la seconde. Elle a été étudiée sous le nom d'*insuffisance des droits internes*, désignation très répandue, bien que mauvaise, car elle préjuge de l'état de ces muscles, qui n'est pas dans tous les cas pathologique, comme nous l'avons vu. Il est infiniment plus rationnel de l'appeler *insuffisance de convergence* (2).

L'insuffisance de convergence se rencontre le plus fréquemment liée à la myopie progressive, du tableau clinique de laquelle elle fait, pour ainsi dire, partie. On comprend, en effet, que, plus l'équilibre se trouve altéré entre la convergence et l'accommodation par le fait de l'augmentation croissante de l'anomalie de réfraction, plus l'impulsion à la convergence devient faible, et plus la divergence relative a de tendance à s'établir. Il est probable, comme nous l'avons vu, que cette infériorité constante de l'impulsion nerveuse à la convergence finit par exercer une influence fâcheuse sur cette fonction et amène en définitive un reculement de son punctum proximum.

L'insuffisance de convergence peut persister très longtemps, même toujours, à l'état de strabisme divergent latent. Mais généralement, avec la progression de la myopie, et après une période de lutte plus ou moins prolongée, elle passe à l'état de strabisme divergent relatif. Les yeux, normalement dirigés dans le regard à distance, divergent dans le regard de près. Comme dans le strabisme convergent hypermétropique, l'un des yeux, généralement le moins myope, le meilleur, persiste dans la fixation correcte; l'autre supporte alors toute la déviation. Il est facile de constater ce phénomène lors de la lecture, par exemple. Cette exclusion peut être alternative, mais le plus souvent elle affecte le mauvais œil, lorsqu'il existe une inégalité.

Le dernier stade de cette divergence, toujours plus accentuée, des yeux myopes consiste dans la strabisme divergent absolu, qui est fréquent dans la myopie élevée, et dont le développement est beaucoup favorisé, comme nous l'avons dit, par l'abolition de l'acuité visuelle d'un des yeux (3).

(1) Krenchel, *Arch. f. Ophth.*, XIX, p. 142-155, 1873.

(2) Landolt, *Arch. d'opht.*, mars 1885, et *Soc. ophth. de Heidelberg*, 1885.

(3) L'existence du strabisme divergent absolu n'exclut pas une certaine amplitude de convergence, très faible, il est vrai. Lorsque la vision binoculaire n'est pas entièrement

Quand l'insuffisance de convergence n'est pas directement produite par l'anomalie de réfraction, qu'elle est due à une véritable faiblesse musculaire, elle donne lieu, à son tour, à un phénomène remarquable et inverse de ce que nous avons vu se passer lors du strabisme convergent. Ici, c'est l'accommodation que le malade cherchait à se procurer en exagérant sa convergence; dans l'insuffisance des droits internes, il exagère, au contraire, son accommodation pour réaliser la convergence voulue. Tel est le phénomène de la *myopie apparente* ou du *spasme accommodatif*, si fréquemment lié à la faiblesse de la convergence et aux débuts de la myopie progressive.

Il peut ainsi se faire que, grâce à cet artifice, la vision binoculaire et simple demeure intacte, bien qu'avec une certaine fatigue. Avec les années, la force accommodatrice diminuant et les muscles droits internes pouvant, au contraire, devenir plus vigoureux, l'impulsion commune pour la convergence et l'accommodation peut arriver à rétablir l'harmonie entre ces deux fonctions pour la distance du travail rapproché. Mais, le plus souvent, la myopie prend un caractère progressif, et l'anomalie de la convergence s'aggrave insensiblement de la manière que nous avons indiquée.

Symptômes et diagnostic de l'insuffisance de convergence.

Le strabisme divergent manifeste et absolu est facile à constater et à mesurer au moyen du périmètre. Le strabisme divergent relatif s'observe aisément lors de la lecture ou de la fixation d'un objet rapproché quelconque. Il s'accompagne assez souvent d'une diplopie gênante et très persistante.

Quant au strabisme divergent latent, son principal symptôme subjectif consiste en une *asthénopie* plus ou moins intense. Le malade raconte généralement que les premiers moments du travail rapproché se passent assez bien. Mais il survient rapidement une sensation de fatigue, plus ou moins bien localisée aux yeux, accompagnée de douleurs dans le front et les tempes. En même temps, la vision devient indistincte, pour une cause qui échappe à la plupart des patients. Cependant, ceux d'entre eux qui sont

abolie, le maximum de convergence peut même encore être positif, c'est-à-dire que, sous l'impulsion d'un puissant effort de volonté, les muscles adducteurs peuvent ramener les yeux en convergence sur l'objet de fixation. D'autres fois le malade n'arrive pas même à donner à ses lignes de regard une direction parallèle. Le maximum, aussi bien que le minimum de convergence, est alors négatif (fig. 173, I). Le maximum est donné par le prisme abducteur le plus faible, le minimum par le prisme abducteur le plus fort à travers lequel un objet éloigné est vu simple des deux yeux. La déviation produite par les prismes est répartie aux deux yeux et exprimée en angles métriques. La différence entre le maximum et le minimum donne encore ici l'amplitude de convergence. Il est vrai que celle-ci, étant tout entière négative, pourrait aussi bien être appelée *amplitude de divergence.*

quelque peu observateurs remarquent que l'objet de fixation devient double; ils voient la page d'impression, par exemple, se séparer en deux images qui glissent en sens inverse, ou dont l'une subit un déplacement apparent, tandis que l'autre continue d'être fixée. A ce moment, ils ont parfois la sensation très nette que l'un des yeux s'est dévié en dehors (de Graefe).

Un phénomène assez constamment accusé par les personnes atteintes d'insuffisance de convergence, c'est une certaine difficulté à mouvoir successivement le regard sur différents points plus ou moins rapprochés. Ces diverses fixations successives ne s'exécutent point avec la promptitude et la précision habituelles à des yeux sains : les objets, avant d'être fixés, paraissent indistincts, ou doubles, et le déplacement des yeux, insensible à l'état normal, occasionne un certain sentiment de gêne (1).

L'occlusion momentanée des paupières, ou le regard plus ou moins prolongé dans le vague, dissipent ces symptômes, et la fixation redevient possible pour un certain temps; mais la fatigue survient derechef, plus intense, et nécessite un nouvel intervalle de repos.

Certaines personnes peuvent ainsi travailler d'une façon à peu près continue, quelquefois même sans interruption aucune, mais toujours avec une fatigue prononcée. Dans d'autres cas, l'asthénopie s'accroît au point de rendre tout travail impossible, ou de provoquer, au bout de peu de temps, une céphalalgie intense, une migraine avec tout son cortège de symptômes : nausées, vertiges, etc.

De Graefe, qui a étudié le premier très soigneusement, l'insuffisance de convergence (2), croit pouvoir distinguer, à première vue, l'asthénopie musculaire de l'asthénopie accommodative au moyen des signes subjectifs suivants :

1° Le repos n'a pas une action aussi salutaire sur l'asthénopie musculaire que sur la fatigue de l'accommodation. La première s'accompagne de douleurs plus intenses que la seconde.

2° Le malade atteint d'insuffisance des droits internes prend l'habitude de couvrir l'un de ses yeux ou de porter l'objet de fixation de côté (3).

3° L'éloignement de ce dernier, qui soulage le muscle ciliaire, n'aurait pas, suivant de Graefe, la même influence sur les muscles de la convergence (parce que, si la convergence nécessaire diminue, l'impulsion nerveuse diminue également).

4° Les douleurs, dans l'asthénopie musculaire, seraient ressenties surtout dans les yeux, et non dans le front, comme dans l'asthénopie accommodative.

A un examen objectif sommaire, on peut déjà constater un certain degré d'insuffisance de convergence. Il suffit de faire fixer au malade un objet que l'on rapproche graduellement de ses yeux, le long de la ligne médiane. On peut voir qu'à une distance encore assez grande (35 ou 40 centimètres),

(1) L'insuffisance de convergence finit même, dans certains cas, par exercer une influence fâcheuse sur l'acuité visuelle de l'un des yeux, surtout lorsque ce dernier a plus de peine à converger que son congénère, ce qui se présente assez souvent.

(2) Voy. la bibliographie de ce sujet, p. 956.

(3) Cet artifice aurait, suivant M. Kugel, son explication dans le fait que la convergence est plus facile en dehors de la ligne médiane (et dans l'abaissement du plan de regard).

les mouvements de convergence se ralentissent et deviennent indécis. Le patient a une tendance à se reculer, à s'éloigner de l'objet de fixation. Si l'on continue à rapprocher ce dernier des yeux, ceux-ci commencent à présenter des oscillations et abandonnent complètement la fixation, pour se porter en dehors. Parfois ce phénomène ne se manifeste que sur l'un d'entre eux, qui s'arrête brusquement ou exécute un mouvement associé en dehors, pendant que son congénère continue à se tourner en dedans.

De Graefe (1) a recommandé, pour la détermination de ce qu'il appelait l'insuffisance des droits internes, une méthode à laquelle il a donné le nom d'*expérience de l'équilibre* (*Gleichgewichtsversuch*), méthode dont l'usage est très répandu chez les ophthalmologistes formés à son école. Elle consiste à supprimer la vision binoculaire et simple et à mesurer le degré de la déviation qui se manifeste alors. L'expérience se pratique, dans le cas particulier, à la distance du travail, soit 25 à 30 centimètres, le plan de regard étant abaissé de 15-20 degrés. On place verticalement devant l'un des yeux un prisme d'environ 15 degrés, qui produit un diplopie verticale de l'objet de fixation. La convergence des lignes de regard n'est alors plus guère sollicitée (comme le fait remarquer de Graefe lui-même) que par l'effort accommodatif nécessaire pour voir nettement les deux images du point fixé, situé à 25-30 centimètres. Si à cet effort d'accommodation correspond la quantité de convergence voulue, les deux images paraîtront placées sur une même ligne verticale, sinon elles seront obliquement placées l'une par rapport à l'autre. En cas de convergence insuffisante, l'image de l'œil droit paraîtra à gauche, celle de l'œil gauche, à droite. En supposant le prisme vertical placé devant le premier, le sommet dirigé en haut, l'image de l'œil droit se verrait en haut et à gauche, celle de son congénère en bas et à droite. Pour les ramener sur une même ligne verticale, il faudra placer devant l'un des yeux un prisme plus ou moins fort, horizontalement dirigé, le sommet vers la tempe. Le sommet de ce prisme indiquerait, suivant de Graefe, l'insuffisance de convergence pour la distance du point de fixation.

L'objet de fixation consiste généralement en un petit disque noir sur papier blanc. On peut le traverser d'une ligne verticale de quelques centimètres de longueur. La ligne étant dédoublée à la fois par le prisme vertical et par la diminution de la convergence, ses deux images doivent arriver, au moyen du prisme horizontal, à ne former plus qu'une ligne verticale unique et allongée, sur laquelle se trouvent les deux images du petit disque noir (2).

Il existe, suivant de Graefe, des personnes qui, en dépit de la faiblesse de leur convergence, ont une tendance instinctive à ramener les deux images de la ligne verticale l'une dans l'autre. Il faut, en tout cas, que cette dernière soit aussi fine que possible. Lorsque la tendance en question se manifeste, il faut prendre une ligne plus courte, ou même un simple point. Enfin, dans certains cas, « l'imagination est si remplie de contours verticaux » que les deux points sont invinciblement ramenés l'un sous l'autre; on

(1) De Graefe, *Arch. f. Ophth.*, VIII, 2, 1862.

(2) Voy. dans ce *Traité* (t. I, p. 927) la description du prisme mobile de Berlin, qui permet de pratiquer plus rapidement l'expérience de de Graefe.

doit alors utiliser, comme objet de fixation, de courtes lignes obliques. M. Hansen a même proposé de prendre simplement de fins caractères imprimés.

Cette ingénieuse expérience ne nous renseigne malheureusement que sur un point : l'effort de convergence que le patient associe le plus commodément à une impulsion accommodative donnée, celle qui est nécessaire pour voir à la distance du point de fixation. Elle ne peut pas même nous fournir d'indications sur l'amplitude de convergence relative pour le point en question. Elle ne nous permet point de conclure enfin si les muscles droits internes sont réellement impuissants à maintenir, lors de la vision binoculaire normale, la convergence exigée par la distance du point de fixation.

Si nous prenons, par exemple, un myope de 3 D., et que nous pratiquions sur lui l'expérience de de Graefe à 33 centimètres, nous aurons le résultat suivant : Ce myope étant adapté à 33 centimètres par sa réfraction statique, ne fera aucun effort d'accommodation. A cette absence d'impulsion accommodatrice, peut très bien correspondre un défaut d'innervation pour la convergence, et chaque œil se trouvera, par rapport au point de fixation, dans une divergence de 3 *am*. On pourrait donc avoir théoriquement une insuffisance de 21 degrés prisme. Il est vrai que le myope est habitué à associer toujours à une quantité donnée d'accommodation (même nulle, comme dans notre cas) une certaine quantité supérieure de convergence; mais cette dernière ne devient réellement proportionnelle à la distance du point de fixation que lors de la possibilité de la vision binoculaire et simple. On constatera le plus souvent, en pareille occasion, une certaine insuffisance des droits internes d'après la méthode de de Graefe; mais on ne sera nullement certain que la convergence ne puisse pas se soutenir, pour une distance donnée, aussi bien que chez un emmétrope (1).

On pourrait aussi commettre des erreurs en sens inverse. Il peut se faire qu'un emmétrope, ou un amétrope de degré faible dont le pouvoir accommodateur et la faculté de convergence auraient été simultanément réduits par une maladie débilitante, par exemple, fasse un effort de convergence exagéré pour obtenir le degré d'accommodation voulu. Mais ce sont surtout des hypermétropes chez lesquels l'insuffisance de convergence peut échapper à l'expérience de de Graefe. Ayant toujours besoin d'un effort d'accommodation plus considérable que l'emmétrope, il peut arriver que l'hypermétrope place ses yeux en convergence uniquement pour voir distinctement, quand bien même la vision binoculaire lui serait rendue impossible par le prisme vertical. Il peut voir ainsi les deux points superposés tout en ayant un pouvoir de convergence pathologiquement restreint.

(1) Tel pourrait bien être le cas, par exemple, pour la personne mentionnée par M. Alf. Graefe (*loc. cit.*, note de la page 197).

Nous avons, pour notre part, fréquemment comparé les résultats fournis par l'épreuve de de Graefe avec ceux plus précis que nous donnait la mensuration de l'amplitude de convergence, et nous pouvons affirmer qu'il n'existe aucun rapport constant, même approximatif, entre les chiffres fournis par les deux méthodes (1).

Aussi ne pouvons-nous accorder à l'expérience de l'illustre ophthalmologiste de Berlin l'importance capitale qu'il lui attache dans ses derniers ouvrages sur le sujet qui nous occupe. Les conclusions qu'il croit pouvoir tirer de cette épreuve seule nous paraissent arbitraires, et plus arbitraires encore celles que certains élèves de ce grand maître ont voulu faire découler des résultats fournis par des modifications plus ou moins importantes de sa méthode.

M. Kugel (562), par exemple, un des partisans les plus convaincus de l'utilité du prisme vertical pour la découverte des insuffisances musculaires, vante la sûreté et la facile application de ce moyen. Nous avons déjà dit ce qu'il faut penser de l'exactitude des résultats qu'il fournit et, s'il est facile à appliquer, ce n'est pas, à coup sûr, sous la forme que M. Kugel lui a donnée, bien que, chez des personnes intelligentes, le genre d'essai proposé par cet auteur puisse révéler des faits intéressants.

M. Kugel fait tourner autour de la ligne de regard le prisme qui sert à provoquer la diplopie. Il peut se produire alors quatre ordres de phénomènes différents, suivant qu'il y a ou non insuffisance des droits internes, et suivant que le prisme corrige exactement l'insuffisance (au moment où il est horizontal, son sommet dirigé vers la tempe), qu'il la neutralise complètement ou qu'il la surcorrige.

Dans le premier cas (insuffisance nulle), la fausse image produite par le prisme tourne autour de la vraie image, en décrivant une circonférence régulière dont celle-ci est le centre. Dans le second cas (insuffisance), la vraie image ne se trouve plus au centre du cercle décrit par l'autre ; elle se trouve en dehors, ou sur la circonférence même (quand le prisme corrige exactement l'insuffisance) ou un peu en dedans de celle-ci (lorsque le prisme est supérieur au degré de l'insuffisance).

Le même auteur décrit un procédé différent pour reconnaître une insuffisance de convergence. Si l'on fixe une ligne verticale, en interposant obliquement entre elle et les yeux une feuille de carton, de façon que la moitié supérieure de la ligne soit vue par un œil, la moitié inférieure par l'autre, la ligne paraîtra continue si la convergence est exacte; dans le cas contraire, elle paraîtra disjointe en deux moitiés parallèles, qui reviendront se souder sous l'influence du prisme correcteur.

Celte expérience est passible des mêmes objections que celle de de Graefe. L'auteur prétend l'appliquer également à la découverte de l'insuffisance des muscles élévateurs ou abaisseurs (la ligne de fixation est alors horizontale). Mais les résultats ainsi obtenus nous paraissent fort sujets à caution, attendu qu'ici la moindre inclinaison de la ligne de base sur la ligne de fixation suffit pour simuler une incorrection dans la position des yeux en hauteur.

M. Hansen a modifié également quelque peu l'expérience de de Graefe, en ce sens qu'il choisit comme objet de fixation non plus un point, mais un objet exigeant une adaptation exacte pour être vu nettement, de fins caractères d'impression, par exemple. Il est évident que le degré d'exactitude de ce procédé n'est guère supérieur à celui que présente la méthode primitive. Ne sait-on pas que, l'adaptation restant la même, la convergence des lignes de regard peut varier dans une certaine mesure, surtout si la vision binoculaire est supprimée? Toutes les expériences de ce genre n'ont, en somme, d'autre signification que de mesurer la partie négative de l'amplitude de convergence

(1) Ellaby, *loc. cit.*, p. 84.

relative pour la distance du point de fixation (1), ce qui a certainement son importance, mais ne saurait nous donner des renseignements suffisants pour résoudre la question qui nous préoccupe.

M. Alf. Graefe (2) enfin a indiqué un autre procédé, qui nous paraît plus rationnel. Voici comment il le décrit : « ...L'insuffisance pour la vision rapprochée est déterminée dans une position légèrement abaissée du plan de regard. La distance de l'objet de fixation varie suivant l'état de réfraction. On doit, en l'établissant, tenir compte du fait que la prescription de verres correcteurs pour cette distance pourrait être conseillée. La mensuration de l'insuffisance doit d'autant plus se pratiquer pendant l'usage de ces verres que ces derniers exercent, dans chaque cas particulier, une influence plus marquée sur son degré. On détermine alors le prisme abducteur qui, placé devant un œil (dans une monture de lunettes), lui assure une immobilité complète lors de l'occlusion alternative des deux yeux. Si le prisme ne corrige pas entièrement l'insuffisance, celle-ci se manifestera encore, quoique à un degré moindre ; s'il y a surcorrection, la divergence latente se changera en une convergence latente. »

Hâtons-nous d'ajouter cependant que l'expérience de l'équilibre, telle que l'avait conçue de Graefe, ne lui suffisait pas entièrement pour se rendre compte de ce qu'il appelait les « conditions musculaires » d'un patient asthénope. Chose assez étrange, bien que ce savant praticien ait donné à l'affection dont il s'agit le nom d' « insuffisance des droits internes », on le trouve toujours préoccupé, non pas de mesurer directement la force de ces muscles, mais de s'enquérir des obstacles qu'ils ont à surmonter pour accomplir leur travail lors de la fixation rapprochée, en d'autres termes, de mesurer la puissance de leurs antagonistes, les droits externes. Le lecteur, prévenu par le titre, croit qu'il s'agit d'un affaiblissement de l'énergie contractile des muscles préposés à la convergence ou bien d'un défaut d'impulsion du centre préposé à cette fonction. Mais telle n'est point l'idée de de Graefe. D'après lui, il y a presque toujours, en pareil cas, « prépondérance des droits externes », et c'est en se fatiguant à surmonter leurs antagonistes que les droits internes finissent par rester au-dessous de leur tâche. Presque toujours le champ de fixation monoculaire présenterait ses limites internes normales, contrairement à ce qui se produirait si les muscles droits internes étaient primitivement faibles.

Aussi de Graefe attache-t-il surtout une grande importance à la mensuration de ce qu'il appelle le pouvoir abducteur ou simplement l'*abduction*, non seulement à la distance du travail, mais aussi au loin, à plusieurs mètres. L'abduction, à cette dernière distance, n'est autre chose que la divergence facultative des lignes de regard ou la partie négative de l'amplitude de convergence absolue dont nous avons parlé en traitant de la mensuration de cette dernière. De Graefe a posé, pour sa détermination, des règles excellentes. Nous reviendrons tout à l'heure sur son importance. Quant à

(1) Encore cette partie négative n'est-elle qu'incomplètement mesurée, car il faudrait toujours arriver au prisme abducteur *le plus fort*, avec lequel les deux images se trouvent encore sur la même verticale. Il serait d'ailleurs plus logique de ne pas supprimer la vision binoculaire lors de cette détermination.

(2) Alf. Graefe, *loc. cit.*, p. 195.

l'abduction à courte distance, elle était donnée, suivant de Graefe, par le degré des prismes abducteurs les plus forts qui, placés devant les yeux, n'empêchaient pas encore la vision simple de l'objet de fixation.

Le complément indispensable de ces deux mensurations était celle de l'*adduction* aux deux distances mentionnées. Le prisme à sommet interne le plus fort qui pouvait être supporté sans provoquer de diplopie, était censé donner la force susceptible d'être opposée par les droits internes à leur contrepoids, les muscles abducteurs. Du rapport entre l'abduction et l'adduction à longue et à courte distance dépendait, d'après de Graefe, la solution du problème relatif à l'existence ou à l'absence d'une anomalie musculaire.

De Graefe admettait qu'il existe, à l'état normal, une loi régissant les rapports entre l'abduction et l'adduction lors du rapprochement progressif du point de fixation. En pareil cas, l'abduction augmente régulièrement, sans que l'adduction diminue; cette dernière ne devient inférieure qu'assez près des yeux (environ 26 centimètres), en sorte que la somme des deux déviations latérales grossit à mesure que l'objet de fixation se rapproche. A la distance moyenne du travail, l'abduction égale l'adduction pour des yeux sains. En deçà commence la prépondérance de l'abduction, ou, d'après de Graefe, de l'insuffisance des droits internes. Cette limite est plus ou moins reculée à l'état pathologique.

La comparaison entre les résultats fournis par ces mensurations et les données acquises par l'expérience du prisme vertical servait à de Graefe à résoudre toutes les questions relatives à l'insuffisance de convergence.

Cette conception et ces procédés du grand maître ont été adoptés par la presque totalité des spécialistes, bien qu'elles ne se recommandent pas par la simplicité et la clarté habituelles à son génie. En nul autre endroit son œuvre ne présente tant de points obscurs et d'assertions contradictoires. Si nous suivons, en effet, le développement de sa doctrine, nous le voyons, dans son premier article (1), s'efforcer de mesurer directement le maximum de convergence que puissent atteindre deux yeux suspects de faiblesse des droits internes. Il le fait en rapprochant le doigt le long de la ligne médiane, jusqu'à ce que l'un des yeux se dévie, suivant le procédé sommaire que nous avons déjà indiqué. C'est, pour lui, l'épreuve fondamentale (*Hauptversuch*). Puis cette méthode, juste dans son principe, mais fort primitive dans son mode d'application, lui paraît inexacte.

C'est alors qu'il imagine de supprimer la vision binoculaire pour la distance du travail, dans l'espoir chimérique de voir se dévoiler le véritable état d'équilibre des muscles préposés aux mouvements latéraux. Pénétré de l'idée qu'il s'agit, dans l'insuffisance, d'une lutte constante entre les droits internes et les droits externes, il invente la mensuration de l'adduction et de l'abduction à longue et à courte distance, au moyen des prismes. Ce qui ne l'empêche pas de revenir, en définitive, au procédé de la déter-

(1) *A. f. O.*, III, 1, 1857.

mination du punctum proximum de la convergence lorsqu'il s'agit de constater l'heureux effet de telle ou telle tentative thérapeutique ou de décider de l'œil sur lequel doit porter le traitement opératoire (1).

Autant la mensuration de l'abduction à longue distance (autrement dit de la divergence facultative) est rationnelle, est utile pour nous renseigner touchant la force des muscles droits externes contractés simultanément, leur influence plus ou moins nuisible sur la faculté de convergence, touchant le résultat que peut promettre leur affaiblissement en ce qui concerne l'augmentation de cette faculté, autant l'essai inverse (au moyen de prismes adducteurs) est dépourvu de sens, d'utilité, et surtout d'exactitude. Les données qu'il fournit sont arbitraires, et peuvent varier considérablement chez divers individus jouissant d'une même capacité de convergence totale. Des personnes quelque peu habituées au maniement des prismes peuvent surmonter à distance des prismes adducteurs de plus de 80 degrés, tandis que ce chiffre se réduit du double, du triple, ou davantage lorsqu'il s'agit d'individus soumis pour la première fois à des expériences de ce genre, à supposer même qu'on les répète.

Que peut-on mesurer, à la distance de 3 mètres, avec des prismes adducteurs ? Guère autre chose que l'amplitude de convergence relative positive pour cette distance (2). Mais ce n'est pas là ce que de Graefe entend, il le dit expressément (3). Est-ce le maximum de convergence dont les yeux sont capables ? Certainement non, car ce procédé est absolument impropre à le provoquer. La convergence, comme l'accommodation, est sollicitée avant tout par le rapprochement d'un objet de fixation et le désir de le voir simple. Et les prismes adducteurs les plus puissants qui permettent encore la vision simple à distance ne donnent nullement la mesure de la capacité totale de la convergence. Si l'objet reste à distance, il exige, de la plupart des yeux, pour être distingué, le relâchement de l'accommodation. Le désir de voir l'objet, au moins avec une certaine netteté, ne peut être supprimé que très difficilement lorsqu'il s'agit d'une expérience optique ; il constitue donc un obstacle insurmontable à la production de l'effort maximum de convergence. Celui-ci n'est, en effet, jamais obtenu à l'aide de prismes adducteurs déviant les rayons venus d'un objet éloigné.

D'autre part, il est impossible de dire jusqu'à quel degré la personne examinée aura pu séparer sa convergence de son accommodation, puisque nous n'exigeons pas d'elle la netteté absolue de la vision, comme dans l'épreuve de l'amplitude de convergence relative.

De plus, pour obtenir, avec cette méthode compliquée et contre nature, seulement la moyenne du maximum de convergence normal (9 *am*), il faudrait, en plaçant le prisme devant un seul œil, comme de Graefe le faisait,

(1) Voy. *Klin. Monatsbl.*, 1869, p. 241, 257, 258, 259.
(2) Comparez p. 198.
(3) *Arch. f. O.*, VIII, 2, 1862, p. 332.

un prisme de 67 degrés. Inutile de dire qu'on ne saurait se servir en pratique de prismes de cette force (1).

Les mêmes défauts peuvent être reprochés aux épreuves de l'abduction et de l'adduction de près. Exécutés suivant les prescriptions de de Graefe, ces deux essais ne nous renseignent pas même sur l'amplitude relative de convergence, positive et négative, pour la distance du travail. Leurs résultats sont sujets à des variations si étendues qu'ils ne peuvent, à eux seuls, permettre aucune conclusion sur l'état des muscles latéraux, qu'ils sont censés représenter.

D'ailleurs n'existe-t-il pas, de l'aveu même de de Graefe, des cas assez nombreux où non seulement la convergence positive est faible, mais aussi la divergence facultative peu développée, nulle ou même négative, où, comme le dit fort bien de Graefe, l'amplitude totale de convergence est réduite des deux côtés? Ici il n'est pas question de prépondérance des droits externes, et les mensurations avec les prismes ne peuvent nous fournir aucune donnée positive, hormis celle qui résulte de l'examen de la divergence facultative.

On cherche en vain, dans les observations nombreuses de malades examinés d'après cette méthode par différents auteurs, quelque uniformité dans les chiffres qu'ils en ont tirés. Si l'on peut encore utiliser leurs mensurations de l'abduction à distance pour en déduire quelques faits généraux relatifs à l'action des droits externes, les nombres qu'ils indiquent à la suite des autres essais avec les prismes ne permettent plus l'établissement d'aucune règle.

Nous ne citerons ici que pour mémoire la théorie de M. Mannhardt (561), attendu que les faits fondamentaux sur lesquels elle se base ayant été reconnus inexacts, toutes les conclusions qu'on en pourrait tirer sont également fausses. Voici ces faits fondamentaux : 1° le degré de divergence facultative est en rapport direct avec la longueur de la ligne de base ; il est proportionnel à cette longueur ; 2° si l'on mesure la divergence facultative et qu'on l'ajoute à l'angle de convergence maximum que puisse exécuter l'individu, on obtient une convergence totale (C) représentant une quantité sensiblement constante (2), qui est de 24 degrés (dont 2 $1/2$ degrés en moyenne appartiennent à la divergence facultative). Pour savoir s'il y a insuffisance de convergence ou non, il n'y a qu'à comparer ce chiffre avec le nombre de degrés individuellement nécessaire pour converger à la distance de 8 centimètres, qui, d'après Mannhardt, correspond à la moyenne du punctum proximum de la convergence. Cet angle est désigné par lui par la lettre O. Si l'on a:

$D f +$ angle $O > 24°$, il y a insuffisance relative des droits internes.
$D f +$ angle $O < 24°$, » » » externes.

Ainsi, supposons que l'on trouve : angle $O = 26°$, $D f = 5°$, il y a insuffisance de 7 degrés. En effet, on a $5° + 26° = 31°$, et $31° - 24° = 7°$. L'angle O se calcule facilement d'après la longueur de la ligne de base ; la valeur C est constante (d'après M. Mannhardt) ; la divergence facultative se mesure suivant le procédé connu. Ce système ingénieux et

(1) Voy. le tableau de la page 185.

(2) C'est-à-dire que, à mesure que la ligne de base et avec elle la divergence facultative (D f) augmentent, la convergence positive diminue dans la même mesure.

commode pèche malheureusement par sa base, et M. Mannhardt, au lieu de s'assurer du fonctionnement des muscles adducteurs, se repose sur l'hypothèse d'une fixité de l'amplitude de convergence, qui n'existe absolument pas.

Pour nous, la question, dans le cas dont il s'agit, nous semble devoir se poser de la façon suivante : étant donnée l'obligation, pour un individu, de travailler avec les deux yeux à une distance donnée, d'une façon prolongée, l'énergie de ses muscles adducteurs est-elle suffisante pour lui permettre ce travail? Est-il possible de nous rendre un compte exact du degré total de cette énergie?

Nous croyons avoir suffisamment établi, par nos expériences, que la mensuration du punctum proximum de la convergence ou, en d'autres termes, de la convergence positive, donne une solution de la seconde question aussi satisfaisante qu'on peut le désirer. Nous sommes même convaincus que c'est la seule méthode rationnelle de nous renseigner sur la capacité de convergence d'une personne donnée, de même que la détermination du punctum proximum de l'accommodation est supérieure à tout autre moyen pour nous rendre un compte exact de la force du muscle ciliaire. Le fait que ce dernier est un muscle lisse, tandis que les droits internes possèdent des fibres striées ne suffit pas pour créer une différence capitale entre ces deux sortes d'agents moteurs, et nous cherchons en vain pour quel motif la détermination usuelle de l'amplitude d'accommodation donnerait des résultats précis et sur lesquels nous pouvons nous appuyer pour formuler un diagnostic ou une indication thérapeutique, tandis que le même procédé, appliqué aux muscles de la convergence, ne nous donnerait que des indications vagues et incertaines.

Le seul reproche articulé nettement par de Graefe contre la mensuration du punctum proximum, c'est que les résultats qu'il fournit sont parfois trompeurs, qu'ils ne nous permettent nullement de conclure à l'énergie véritable des muscles, à la quantité de force qu'ils renferment. Un individu, par exemple, pourrait converger très bien, suivant de Graefe, à une distance minima assez faible, jusqu'à 8 centimètres et même moins, et cependant présenter de l'asthénopie et une insuffisance manifeste lorsqu'on lui fait subir d'autres épreuves. En d'autres termes, cette convergence maxima instantanée ne serait pas en rapport avec celle qui peut être maintenue à la longue (1).

Nous ne croyons pas que de pareilles erreurs puissent se produire si la détermination du punctum proximum de la convergence est faite avec toute l'exactitude désirable, non pas à l'aide d'un moyen grossier et fallacieux, tel que celui qui consiste à approcher des yeux le doigt ou un crayon, mais avec le secours d'une méthode plus rigoureuse, empruntant une exactitude presque mathématique à la sensation subjective de vision simple ou de diplopie, qui seule nous renseigne sur le lieu de croisement précis des deux lignes de regard.

(1) Le même reproche peut s'adresser d'ailleurs à la mensuration du punctum proximum de l'accommodation, si celle-ci n'est pas faite avec soin et surtout avec insistance.

Nous avons déjà décrit plus haut (p. 793) de quelle façon nous procédons avec notre ophthalmodynamomètre. Nous insistons sur la nécessité de répéter les essais à différentes reprises, de contrôler les réponses du malade les unes par les autres. La sensation de la diplopie croisée qui se produit lors de la mensuration du punctum proximum, au moment où ce dernier est dépassé, cette sensation est parfaitement nette ; elle est, le plus souvent, aussitôt accusée par des individus même peu intelligents.

Cette méthode a, en outre, l'avantage de nous donner des résultats toujours comparables entre eux. Dans chaque cas donné, en effet, il s'agit d'un nombre plus ou moins grand d'angles métriques, de même que la mensuration de l'amplitude accommodative nous donne un nombre déterminé de dioptries, sur lequel nous pouvons baser facilement nos appréciations des cas et nos tentatives thérapeutiques.

Quant à la réponse à la première des questions posées plus haut, nous avons exposé, dans une autre partie de cet ouvrage (1), nos idées sur la quantité d'angles métriques de convergence positive (2) que nous croyons nécessaire pour l'accomplissement d'un travail rapproché soutenu, et la quote que l'individu doit toujours avoir en réserve sur cette quantité. Nous avons établi, sous ce rapport, une analogie complète entre la convergence et l'accommodation, à la seule différence près d'une quote plus élevée pour la première que pour la seconde.

La mensuration de la partie négative de l'amplitude de convergence, de la force abductrice, que nous pratiquons à peu près de la même façon que de Graefe, tout en en exprimant le degré aussi en angles métriques (ou en fractions de cette unité), cette mensuration nous renseigne sur la force des droits externes. La comparaison entre cette valeur et celle de la convergence positive nous met à même d'établir facilement la nature de l'insuffisance lorsqu'elle existe, le degré de résistance qu'opposent les muscles abducteurs à leurs antagonistes. Elle nous indique en même temps jusqu'à quel point on peut compter sur l'affaiblissement des premiers pour rétablir une amplitude de convergence aussi bonne que possible.

Étiologie de l'insuffisance de convergence. Ses différentes variétés. — L'insuffisance de convergence, ainsi que l'asthénopie qui en résulte, est une affection commune.

Bien que plus particulièrement liée à la myopie, pour les raisons que nous avons indiquées, elle n'est point rare dans les autres états de réfraction, l'emmétropie, l'hypermétropie ou l'astigmatisme. Elle ne dépend pas, en effet, toujours du désaccord entre l'appareil accommodateur et celui

(1) Landolt, *Réfraction* et *Accommodation*, p. 455 et 464 à 470.

(2) Nous entendons ici la convergence positive absolue. Il est évident qu'il doit y avoir aussi en réserve une certaine quantité de convergence positive relative ; mais on peut admettre que c'est toujours le cas lorsque l'amplitude absolue est suffisante.

de la fusion, ou de l'allongement des globes oculaires; elle est, au contraire, souvent attribuable à une certaine faiblesse générale, soit du système musculaire, soit du système nerveux, faiblesse à laquelle participe tout naturellement le mécanisme de la convergence des yeux.

Il est intéressant, sous ce rapport, d'étudier les différentes façons dont l'amplitude de convergence est susceptible d'être altérée. C'est dans ce but que nous avons tracé le schéma suivant (fig. 173) (1), qui représente

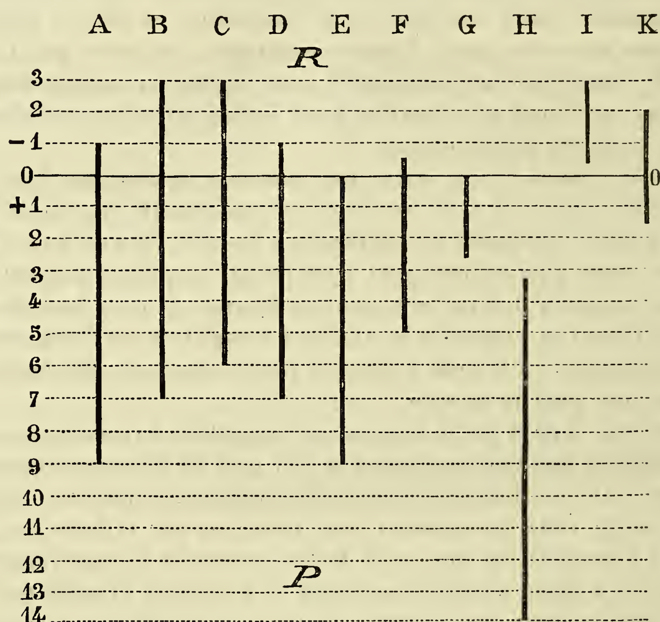


Fig. 173. — Schéma des différents types de l'amplitude de convergence.

graphiquement cette fonction, d'abord chez un individu normal, puis dans divers exemples typiques d'asthénopie musculaire. Chacune des abscisses correspond à un angle métrique. Au-dessus de l'abscisse 00, qui correspond au parallélisme des lignes de regard, se trouvent les divisions marquant la divergence facultative ou le punctum remotum (*R*) de l'amplitude de convergence. Au-dessous s'échelonnent les angles métriques que compte la convergence positive; c'est le côté du punctum proximum (*P*). Les diverses formes sous lesquelles peut se présenter l'amplitude de convergence sont représentées par les ordonnées verticales, A, B, C, D, E, F, G, H, I, K.

La ligne A figure l'amplitude de convergence normale (voyez ce que nous en avons dit p. 793).

(1) Landolt, *The Refraction and accommodation of the eye*, éd. Young Pentland. Edinburgh, 1886, p. 503.

La ligne B représente l'état de la convergence chez un individu appartenant à la catégorie établie par de Graefe, celle qu'il croyait renfermer les cas les plus nombreux d'asthénopie musculaire, celle de la prépondérance des droits externes. Ici, en effet, comme le montre le schéma, la divergence facultative est notablement augmentée aux dépens de la convergence positive. Celle-ci est d'autant diminuée que l'autre est augmentée, en sorte qu'on peut considérer l'amplitude comme normale quant à sa valeur totale; seulement elle est déplacée dans le sens du punctum remotum.

Le même fait se présente dans le schéma C, sauf qu'ici la convergence positive a perdu plus que la divergence facultative n'a gagné. Outre le déplacement dont nous avons parlé tout à l'heure, il y a une diminution de l'amplitude de convergence.

La ligne D correspond à une convergence positive simplement affaiblie. La divergence facultative est normale; mais les muscles adducteurs ne parviennent pas à faire converger les lignes de regard à moins de $\frac{1}{7}^{m}$ (14 centimètres) (7 *am*), ce qui est insuffisant.

Chez la personne qui a fourni le schéma E, par contre, la convergence est suffisante, mais la divergence facultative est nulle; il y a, si l'on veut, insuffisance des droits externes, imminence de strabisme convergent.

Les lignes F, G, I et K représentent des amplitudes de convergence très faibles. Les deux premières manquent presque totalement de divergence facultative; les deux dernières, au contraire, sont presque entièrement situées dans la partie négative du schéma. La ligne I, par exemple, qui correspond à l'amplitude d'un individu fortement myope et atteint de strabisme divergent, n'est autre chose qu'une divergence facultative plus ou moins prononcée.

Enfin la ligne H figure le cas contraire, c'est-à-dire l'amplitude de convergence dans le strabisme convergent. La convergence est ici entièrement positive; l'individu n'arrive pas même au parallélisme des lignes de regard, et à l'état de repos, il présente une déviation en dedans de 3,25 *am*, c'est-à-dire de plus de 11 degrés, tandis qu'il peut converger jusqu'à $\frac{1}{14}^{m}$ (7 centimètres) (1).

Telles sont les variétés communes ou légères de l'insuffisance de conververgence, celles que l'on rencontre le plus souvent en pratique.

La convergence peut cependant subir des atteintes plus graves, soit du côté du positif, soit du côté du négatif de son amplitude. M. Parinaud (2) a décrit sous la dénomination générale de *paralysie de la convergence* les troubles qui affectent cette fonction, lorsque ses centres d'innervation sont eux-mêmes lésés. Il en distingue deux formes : 1° la *paralysie essentielle*, dans laquelle la convergence et la divergence sont intéressées, isolément ou à la fois; 2° la *paralysie combinée*.

(1) Landolt, *Die Insufficienz des Convergenzvermoegens* (*Soc. ophth. de Heidelberg*, 1885).

(2) Parinaud, *Paralysie de la convergence* (*Soc. française d'opht.*, 1886, p. 23).

La *paralysie essentielle de la convergence* se traduit par une *diplopie croisée, qui persiste sans modification notable dans toutes les directions du regard.* L'accommodation, plus ou moins intéressée, présente soit une simple réduction de son amplitude, soit une paralysie double et complète, sans mydriase paralytique; les réflexes pupillaires sont modifiés dans ce sens que les pupilles ne réagissent plus à la convergence, mais réagissent à la lumière.

La *paralysie essentielle de la divergence* s'accuse par une *diplopie homonyme avec peu d'écartement des images, qui persiste sans modification notable dans toutes les directions du regard.* Elle se combine souvent avec un défaut de convergence. — Nous avons observé de même, chez un tabétique arrivé au stade d'incoordination, une paralysie de la convergence avec un affaiblissement du pouvoir de divergence, précédé lui-même d'une paralysie de l'oculomoteur externe gauche. Il y avait : $p^c = 2\ am$; $r^c = -0{,}5\ am$, donc $a^c = 2{,}5\ am$.

La *paralysie combinée de la convergence* est celle où le défaut de convergence est accompagné de la paralysie de l'élévation ou de l'abaissement des yeux, avec conservation des mouvements de latéralité. Elle présente cette particularité que l'innervation des droits internes, abolie pour la convergence, est conservée pour l'adduction et les mouvements de latéralité. Ces symptômes correspondent exactement à ceux de la paralysie par lésion des noyaux de la troisième paire, telle qu'on la conçoit avec l'intégrité de ceux de la sixième paire, lesquels innervent, outre le droit externe du même côté, le droit interne du côté opposé pour les mouvements de latéralité.

Nos observations et l'étude de ces différentes variétés d'altération de l'amplitude de convergence nous ont amené (1) à distinguer, au point de vue étiologique, deux formes d'asthénopie dues à l'insuffisance de l'adduction : une asthénopie *musculaire proprement dite* ou *périphérique,* c'est-à-dire attribuable à certaines anomalies dans l'insertion, le volume, la vigueur des muscles ou la forme des globes qu'ils ont à mouvoir, et une asthénopie *de cause centrale,* dans laquelle l'appareil musculaire des yeux peut être normalement constitué et ne pas rencontrer d'obstacles à son fonctionnement régulier, mais où l'impulsion nerveuse lui fait défaut ou se trouve rapidement épuisée.

L'existence d'une déformation myopique des globes oculaires favorise beaucoup la production de la première, dont les lignes B et C, I et K donnent des types caractéristiques.

La seconde a sa source principale dans la faiblesse de l'état général, mais relève aussi d'affections variées du système nerveux, que nous allons passer en revue.

a. *Névrasthénie.*— Cet état nerveux tient, en général, sous sa dépendance les formes légères de l'insuffisance de convergence, mais peut produire, quand

(1) Landolt, *Soc. ophth. de Heidelberg,* 1885, p. 10.

il est très accentué, des paralysies complètes de la convergence ou de la divergence. De toutes les causes centrales, c'est de beaucoup la plus fréquente.

b. *Intoxications.* — Il ressort des observations de de Graefe que l'ingestion de certaines substances toxiques, telles que la morphine ou l'alcool, amènent une diminution notable de l'amplitude de convergence.

c. *Ataxie locomotrice.* — Il n'est pas rare d'observer dans cette affection du système nerveux, comme dans celles qui s'accompagnent de troubles de coordination, des altérations diverses de l'amplitude de convergence, quelquefois une véritable paralysie de cette fonction (Hübscher, Landolt).

d. *Goitre exophthalmique.* — La difficulté du mouvement de convergence dans la maladie de Basedow (1) a été signalée en 1883 déjà par Mœbius. Strümpell a trouvé cette affection six fois sur huit malades atteints de cette maladie. Il y a là probablement double cause, cause centrale, faiblesse nerveuse, et cause locale par la gêne des mouvements produite par l'exophthalmie (comme l'hypertrophie oculaire dans les myopies fortes).

e. *Hystérie.* — Cette névrose, d'après les observations du docteur Borel, notre chef de clinique, peut produire des insuffisances considérables de la convergence.

M. Borel a étudié longuement une insuffisance de convergence chez une jeune fille de vingt ans, qui peut passer pour un exemple type de ce que l'hystérie peut produire en pareil cas. Chez cette malade, la névrose se traduisait par les symptômes de la boule hystérique, des anesthésies cutanées, le rétrécissement du champ visuel, un habitus nerveux intense et la sensibilité ovarienne. Pendant plusieurs années, l'insuffisance de convergence était une cause de tourments perpétuels, d'autant plus que les yeux étaient le siège de douleurs vives sous la dépendance d'émotions et d'influences psychiques diverses, qui accentuaient également l'insuffisance de convergence. Les règles étaient aussi une cause de changements réguliers dans l'affection. L'hérédité hystérique était manifeste, et la névrose s'était localisée sur les muscles des yeux, peut-être parce que la patiente avait une myopie de 2,75 dioptries, qui l'avait beaucoup inquiétée.

Le champ de fixation était, du reste, normal pour chaque œil ; cependant l'insuffisance était toujours très prononcée, et l'amplitude de convergence n'atteignait que :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 1{,}5 \; am \\ r^c = -1 \; am \end{array}\right\} a^c = 2{,}5 \; am.$$

Les douleurs disparurent après une ténotomie et un avancement musculaire, et l'insuffisance guérit avec un maximum de convergence très élevé (14 *am*).

f. *Lésions encéphaliques en foyers.* — Ces altérations, plus profondes que celles que nous venons de passer en revue, viennent clore la série des

(1) *Ueber Insufficienz der Convergenz bei MorbusBasedowii*, P. J. Möbius (*Centralbl. für Nervenheilk.*, 1886, p. 356).

affections du système nerveux. On les a observées surtout dans les paralysies combinées de la convergence. D'après deux observations de Wernicke et Henoch, elles n'intéresseraient pas directement les noyaux de la troisième paire, mais porteraient sur un centre d'innervation qui les actionne pour la convergence, centre situé dans les tubercules quadrijumeaux (voy. p. 804).

Cette dernière catégorie de faits, qui s'enrichira, nous l'espérons, de documents anatomo-pathologiques plus nombreux, vient à l'appui des considérations qui nous ont amené à regarder la convergence comme une fonction bien distincte, possédant un centre nerveux spécial.

Traitement de l'insuffisance de convergence et du strabisme divergent. — Nous avons déjà donné, dans une autre partie de cet ouvrage (1), les règles à suivre dans le traitement du strabisme divergent latent et manifeste telles qu'elles découlent de notre méthode d'examen. Nous discuterons seulement encore, selon la manière de voir que nous avons exposée ci-dessus, l'opportunité, le dosage et l'effet de la ténotomie du ou des droits externes, et de l'avancement des internes.

Dans la correction chirurgicale de l'insuffisance de convergence, l'opérateur ne peut être guidé que par l'état de l'amplitude de convergence, tel qu'il se révèle à l'épreuve que nous avons décrite. Il devra agir de différentes façons, suivant qu'il se trouvera en présence d'une amplitude réduite seulement d'un côté ou des deux extrémités à la fois, suivant que l'asthénopie est d'origine purement musculaire ou qu'elle a sa cause dans une faiblesse de l'impulsion nerveuse.

Supposons, par exemple, qu'on ait affaire à une amplitude sensiblement normale quant à sa valeur totale, mais déplacée dans le sens du punctum remotum (schéma B). Ici la divergence facultative est augmentée ; la convergence positive est diminuée. Il s'agit de savoir si le rapport entre ces deux forces antagonistes peut être modifié à l'avantage de la dernière, si, en affaiblissant les muscles abducteurs, on renforce d'autant ceux de la convergence.

La pratique nous enseigne, d'une façon générale, que les cas de ce genre sont très favorablement influencés par la *ténotomie du droit externe*, pratiquée à un œil ou aux deux yeux, lorsque la divergence facultative est assez considérable pour nécessiter cette double opération. En pareille occasion, ce que l'on retranche de la partie négative de l'amplitude de convergence peut s'ajouter à sa partie positive, et l'on arrive ainsi à supprimer l'asthénopie.

Ainsi, représentons l'amplitude de convergence avant et après l'opération par une ligne verticale ; la partie située au-dessus de la ligne OO est négative (divergence), la partie située au-dessous est positive. Les lignes horizontales pointillées figurent des angles métriques (2).

(1) Landolt, *Réfraction* et *Accommodation*, p. 455 et 464 à 470.

(2) Comparez Landolt, *The Refraction and Accommodation of the eye*, éd. Young J. Pentland. Edinburgh, 1886, p. 506-512 et *On Insufficiency of the power of Convergence* (*Ophth. Review*, V, p. 185-206, 1886).

La figure 174 correspond à un cas d'asthénopie musculaire où l'amplitude de convergence se décomposait comme suit :

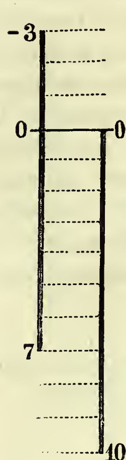


Fig. 174.

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 7 \\ r^c = -3 \end{array}\right\} a^c = 10\ am.$$

La ténotomie d'un des droits externes rapprocha, pour ainsi dire, cette amplitude dans sa totalité. Elle devint :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 10 \\ r^c = 0 \end{array}\right\} a^c = 10\ am,$$

et l'asthénopie fut guérie.

Dans d'autres cas plus favorables encore, la totalité de l'amplitude de convergence ne reste pas seulement intacte par le fait d'une ténotomie, mais elle est même augmentée après le reculement d'un adducteur trop tendu.

Un exemple de ce genre est représenté par la figure 175. On voit que l'amplitude de convergence était, avant l'opération :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 7 \\ r^c = -3 \end{array}\right\} a^c = 10\ am,$$

donc insuffisante pour un travail continu à la distance habituelle. Après la ténotomie droit externe, elle fut et resta :

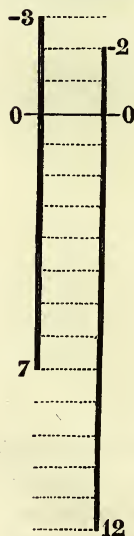


Fig. 175.

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 12 \\ r^c = -2 \end{array}\right\} a^c = 14\ am.$$

L'asthénopie musculaire avait également disparu.

Mais on aurait grand tort d'attendre des résultats aussi favorables de la ténotomie dans toutes les formes d'asthénopie musculaire.

En effet, si parfois l'amplitude de convergence reste intacte à la suite de la ténotomie, tout en étant modifiée dans un sens plus favorable au travail rapproché, si elle est même, chez certains individus, *augmentée dans sa totalité*, dans d'autres occasions, au contraire, elle peut subir une *diminution* par le fait de la ténotomie. Il en est ainsi lorsque l'amplitude de la convergence est très faible, lorsqu'elle est réduite surtout du côté du punctum remotum.

Il existe donc, suivant nous, deux contre-indications bien nettes à l'emploi de la ténotomie du droit externe : celle d'une divergence facultative nulle ou très faible et celle d'une convergence positive notablement réduite, qui n'est pas contre-balancée par une divergence développée proportionnellement. La ténotomie expose ici à un strabisme convergent secondaire et à une diplopie homonyme fort gênante.

Nous nous sommes demandé si la ténotomie ne pouvait pas alors être remplacée avantageusement par l'*avancement du muscle droit interne* (sans ténotomie) d'un œil ou des deux yeux. Depuis fort longtemps déjà nous faisons un usage fréquent de cette opération contre les déviations oculaires, sans avoir jamais eu à constater les effets fâcheux que des opérateurs habiles lui reprochent de produire (déviations en hauteur ou torsions de la ligne de regard). Nous avons pu nous convaincre, au contraire, que l'avancement du droit interne constituait un très bon moyen opératoire à opposer à l'insuffisance de convergence, lorsque la convergence positive est affaiblie, sans qu'on puisse en mettre la faute sur un développement exagéré de la divergence facultative ni sur une cause centrale. Nous citerons les exemples suivants :

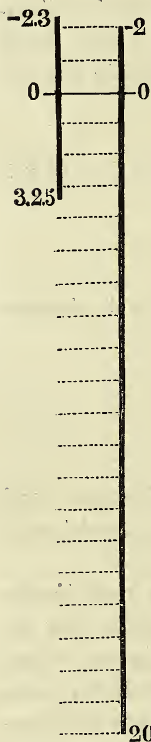


Fig. 176.

Garçon de treize ans. G et D : M. 1,25; V = 0,7 et 1. Asthénopie intense, ayant résisté à un traitement général depuis des mois.

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 3{,}25 \\ r^c = -2{,}3 \end{array}\right\} a^c = 5{,}5\ am \text{ (fig. 176).}$$

Avancement d'un des droits internes. Après guérison :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = \text{plus de } 20\ am \\ r^c = -2\ am \end{array}\right\} a^c = \text{au moins } 22\ am.$$

Ce résultat s'est maintenu tel depuis plus d'un an, et l'asthénopie n'a pas reparu.

Autre exemple (fig. 177) :
Femme de trente-cinq ans. G : H. 0,75; V = 0,7. — D : H. 0,5; V = 0,8 — 0,9. Asthénopie musculaire :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 7\ am \\ r^c = -1\ am \end{array}\right\} a^c = 8\ am.$$

Avancement d'un droit interne. Six jours après :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 11 \\ r^c = -1 \end{array}\right\} a^c = 12\ am.$$

Plusieurs semaines après :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 14 \\ r^c = -1{,}5 \end{array}\right\} a^c = 15{,}5\ am \text{ (fig. 177).}$$

Il est enfin une catégorie de malades affectés d'asthénopie musculaire dans laquelle l'opération seule ne saurait donner un résultat satisfaisant. C'est celle que nous avons désignée par le terme de névrasthénique. Ici l'intervention chirurgicale isolée sur le système musculaire des yeux ne sert parfois qu'à en troubler davantage le fonctionnement, à ajouter à l'insuffisance de convergence, que l'on ne peut corriger qu'imparfaitement, une diplopie homonyme à distance, nouvelle source de gêne considérable.

L'observation suivante est très instructive à cet égard :

Jeune instituteur, observant bien et se soumettant très volontiers à tous les examens et expériences. Faiblesse musculaire générale. G : M. 1,5 ; V = 1. — D : M. 2 ; V = 0,8. Asthénopie musculaire. Champs de fixation réduits de tous côtés.

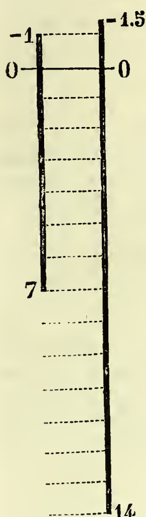


FIG. 177.

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 4{,}5 \\ r^c = -0{,}5 \end{array}\right\} a^c = 5 \; am.$$

Avancement d'un droit interne. Quatre jours après l'opération :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = \text{plus de } 20 \\ r^c = 1{,}5 \end{array}\right\} a^c = 18{,}5 \; am.$$

Il y avait donc surcorrection notable. Les jours suivants, la convergence de loin augmenta même encore ; celle dans le regard de près diminua au contraire. Peu à peu cependant, la première disparut entièrement. Le malade ne voyait plus double au loin et pouvait facilement travailler de près. Mais, déjà trois mois après, les anciens troubles asthénopiques reparurent. Il eut alors recours à des verres prismatiques abducteurs, qui le soulagèrent pour quelque temps. Mais ces verres eux-mêmes devinrent bientôt insuffisants, et, plusieurs mois après, un nouvel examen donnait le résultat suivant :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 4 \\ r^c = -0{,}5 \end{array}\right\} a^c = 4{,}5 \; am.$$

Les conditions n'étaient donc pas meilleures qu'avant l'opération. L'avancement du droit interne de l'autre œil fut alors pratiqué et donna l'amplitude de convergence suivante :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 12 \\ r^c = -0{,}5 \end{array}\right\} a^c = 12{,}5 \; am.$$

Le traitement général plus exactement suivi et des circonstances hygiéniques plus favorables contribuèrent à assurer le résultat de notre intervention chirurgicale, si bien qu'une année après nous constations :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 12 \\ r^c = -1{,}75 \end{array}\right\} a^c = 13{,}75 \; am.$$

L'asthénopie névrasthénique réclame, en effet, avant tout un traitement général, dont l'hygiène, les toniques, les ferrugineux, l'hydrothérapie font les frais principaux. A ceux qui fatiguent outre mesure leur appareil oculomoteur, on prescrira le repos absolu, ou le travail modéré avec le secours de prismes. Nous n'excluons cependant pas d'une façon absolue l'intervention chirurgicale dans des cas pareils. Elle viendra puissamment en aide au traitement général et pourra souvent compléter le résultat obtenu par le régime.

Mais nous conseillons de s'abstenir de toute opération dans l'insuffisance de convergence qui accompagne la myopie de degré élevé. Nous avons déjà exposé (t. III, p. 457) comment l'exclusion d'un œil dans la vision rapprochée est plutôt favorable au maintien de la santé des yeux, par la suppression de la convergence, qui est une cause de fatigue pour eux. Les résultats que nous avons obtenus dans des cas de ce genre par la ténotomie et l'avancement nous ont d'ailleurs démontré l'inutilité complète de ces

opérations en pareille occurrence, comme on pourra le voir par l'exemple ci-dessous, qui concerne un jeune homme :

G : M. 18. — D : M. 20. Globes agrandis, limités dans leurs mouvements, placés en divergence.

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 1{,}5 \\ r^c = -2 \end{array}\right\} a^c = 3{,}5 \text{ } am.$$

La ténotomie d'un droit externe amena p^c à 7 *am*, r^c à $+4$ *am*, par conséquent, $a^c = 3$ *am*. Il y avait donc strabisme convergent, avec diplopie homonyme, bien que la convergence de près fût encore insuffisante, et l'amplitude totale avait subi une réduction. La convergence diminua peu à peu ; une faible ténotomie d'un droit interne fit disparaître la diplopie entièrement. Le résultat définitif fut :

$$\left.\begin{array}{l} p^c = 2{,}5 \\ r^c = 0 \end{array}\right\} a^c = 2{,}5 \text{ } am.$$

L'amplitude de convergence avait donc encore diminué, comme cela paraît être la règle pour les yeux dont le système musculaire est sans énergie, et l'opération n'avait eu d'autre effet que la suppression d'un strabisme divergent dans le regard au loin, résultat d'ailleurs purement cosmétique. L'impulsion à la vision binoculaire était si faible que ce jeune homme n'était nullement gêné, lors du travail rapproché, par son strabisme divergent relatif.

Nous n'avons pas besoin de répéter ici les détails de l'exécution de la ténotomie et de l'avancement musculaire. Ces deux opérations sont pratiquées suivant les principes indiqués plus haut. L'emploi de notre pince facilite notablement la préhension du muscle. Elle permet surtout de le saisir sans avoir recours à un large débridement de la capsule de Tenon, ce qui est d'une importance majeure lorsque l'effet de la ténotomie doit être peu considérable. Ce dernier sera toujours contrôlé soigneusement aussitôt après l'opération, ainsi que les jours suivants. On le restreindra, en cas de besoin, à l'aide de la suture conjonctivale, ou même musculaire, que l'on peut appliquer, du reste, non seulement immédiatement après l'opération, mais même plusieurs jours après.

Si, malgré ces précautions, l'effet est trop grand, on tiendra l'opéré au repos, on lui instillera de l'atropine dans les yeux, on lui fera garder le bandeau pendant plusieurs jours, et, plus tard, on lui fera faire des exercices au stéréoscope. En cas d'effet insuffisant, on enlèvera le bandeau de bonne heure, et l'on instituera des exercices de convergence réguliers, à l'aide d'un objet quelconque, que l'on rapproche graduellement des yeux sur la ligne médiane.

Lorsque la correction à produire est assez considérable, on procédera d'abord à l'opération d'un seul côté, et l'on en attendra le résultat définitif. Plus il aura été faible, plus on pourra être hardi lors d'une nouvelle tentative chirurgicale, tandis qu'un effet dépassant le chiffre habituel nous engagera à agir sur le second œil avec réserve, et en nous aidant des moyens restrictifs que nous avons énumérés.

Il est encore une cause de diminution de l'amplitude de convergence

signalée par de Graefe, et qui, bien que rare, n'en est pas moins intéressante et digne de mention. Nous voulons parler des différences de hauteur qui tendent à se produire entre les deux yeux (voy. le paragraphe du *Strabisme supérieur et inférieur*). Ces différences de hauteur, qui sont neutralisées à grand'peine par les muscles correspondants, sont par elles-mêmes la source d'une asthénopie intense, qui conduit à un affaiblissement de la convergence positive parfois considérable. La correction de cette anomalie augmente aussitôt cette dernière, comme le montre un cas cité par de Graefe (1).

Enfin il ne faut pas oublier que des lésions musculaires dont la nature nous est également inconnue jusqu'à présent peuvent exercer une influence fâcheuse sur la capacité de convergence. On peut reconnaître ces cas au fait que l'anomalie est le plus souvent développée à un plus haut degré à l'un des yeux qu'à l'autre, en vertu de quoi le premier abandonne toujours la convergence plus tôt que son congénère, lors du rapprochement d'un objet sur la ligne médiane. Ce dernier phénomène peut tenir d'ailleurs aussi à une différence d'acuité visuelle ou de réfraction, dont la correction devra être soigneusement faite avant que l'on puisse se prononcer sur la valeur réelle de l'amplitude de convergence.

Cette façon de poser les indications du traitement opératoire, de le doser et d'en contrôler l'effet, nous paraît plus simple et au moins aussi sûre que les procédés compliqués dont on se sert ordinairement en pareille circonstance, d'après les préceptes posés par de Graefe. Suivant cet auteur, il n'est permis d'opérer que lorsqu'il existe au moins 8 degrés prisme de force abductrice (2) au loin. D'après lui, l'effet définitif de la ténotomie d'un droit externe est égal en moyenne à 16 degrés prisme. Aussi, lorsque la divergence facultative est inférieure à ce chiffre, faut-il appliquer une suture conjonctivale. Dans chaque cas particulier, on doit contrôler rigoureusement l'effet dans la *position d'élection*, c'est-à-dire dans le regard à 3 mètres, l'objet de fixation étant écarté de la ligne médiane de 80 centimètres, du côté de l'œil non opéré, et le plan de regard étant abaissé de 15 degrés. Cette position est destinée à neutraliser, autant que possible, l'insuffisance passagère du muscle reculé.

L'opérateur ne doit pas tolérer, après la ténotomie, une convergence supérieure à 3 degrés prisme (environ 0,5 *am*). Il ne faut cependant pas s'inquiéter d'une convergence immédiate assez considérable (jusqu'à 45 degrés prisme), lorsque l'abduction est encore bonne. La restriction de cette dernière, en effet, ne doit pas dépasser 16 degrés.

Le *point d'indifférence*, c'est-à-dire le point où l'occlusion d'un des yeux n'est suivie d'aucune déviation de cet œil, ne sera pas à une distance

(1) *Klin. Monatsbl.*, 1869, p. 257 et suivantes.

(2) Ce chiffre varie beaucoup suivant les confrères qui appliquent les règles de de Graefe. M. Schweigger (*Loc. cit.*) le porte à 16 degrés prisme.

moindre de 30 centimètres. En cas contraire, il faut voir si les conditions de l'expérience dans la position d'élection sont remplies. Sinon on appliquera une suture lors d'un effet excessif, ou bien on s'attendra à une ténotomie sur l'autre œil, si l'effet est insuffisant. Il faut craindre la diplopie homonyme qui se manifeste, même d'une façon intermittente, plus de six semaines après l'opération, et qui s'accompagne de strabisme convergent latent dans le regard à grande distance.

On voit combien ces règles sont compliquées et combien les principes que nous avons posés nous guident plus simplement dans le choix de l'intervention chirurgicale, la ténotomie d'un ou des deux droits externes, l'avancement d'un ou des deux droits internes, ainsi que dans le dosage de ces opérations.

Strabisme supérieur et strabisme inférieur.

Ces deux formes de strabisme sont rares, à l'état isolé du moins, et doivent, dans la majorité des cas, leur origine à une paralysie des muscles de la deuxième et de la troisième paire. La paralysie une fois guérie, il peut persister un certain degré de contracture de l'antagoniste, qui maintient l'œil dans la position vicieuse que lui avait donnée la paralysie. Il ne s'agit donc plus ici d'un véritable strabisme concomitant.

Nous avons vu que le strabisme convergent s'accompagne souvent d'une déviation plus ou moins considérable en haut, tandis que le strabisme divergent et même la simple insuffisance de convergence peut être accompagnée d'une tendance à une déviation opposée dans la verticale. L'avancement musculaire, même la ténotomie, mal exécutés, peuvent donner lieu aussi à une certaine élévation ou à un certain abaissement de l'œil opéré.

Ces derniers faits s'expliquent sans doute par une anomalie quelconque dans l'insertion naturelle ou artificielle du muscle droit interne ou externe, anomalie qui fait que l'axe de rotation correspondant à la première paire musculaire n'est pas rigoureusement vertical, mais que son extrémité supérieure est inclinée en dehors ou en dedans. La collaboration naturelle des muscles produisant la convergence ou la divergence des lignes de regard est alors troublée, et les résultats en sont altérés.

Enfin on a signalé (1) quelques cas de strabisme supérieur ou inférieur *latent*. Il se manifestait par une asthénopie persistante, qui n'aurait cédé qu'à l'emploi de prismes verticalement dirigés.

Lorsque le strabisme supérieur ou inférieur est le dernier vestige d'une paralysie musculaire guérie et qu'il s'accompagne de diplopie, on pourra essayer de corriger celle-ci à l'aide de prismes verticaux. Le sommet est dirigé du côté du muscle contracturé, si l'on place le verre devant l'œil

(1) Voy. bibliographie, n° 572.
Voyez, en outre, au paragraphe de l'*Étiologie de l'insuffisance de convergence.*

malade, en sens contraire, si l'on en munit l'œil sain. On répartira généralement l'effet prismatique aux deux yeux, en ayant soin de tourner les deux sommets en sens inverse.

Si la déviation est telle que ses effets ne puissent être corrigés par un prisme de 8 degrés, distribué aux deux yeux, on pratiquera la ténotomie d'un des muscles de la deuxième paire. Si, par exemple, l'œil droit se trouve plus élevé que le gauche par suite d'une contracture de l'oblique inférieur ou du droit supérieur, on pratiquera, dans les deux cas, soit la ténotomie du droit supérieur de l'œil droit, soit celle du droit inférieur de l'œil gauche, et l'on se souviendra de ce que nous avons dit à ce propos en parlant du strabisme paralytique en hauteur (p. 865).

Les mêmes principes nous guideront dans la correction du strabisme latent inférieur ou supérieur. La ténotomie ne sera pratiquée qu'en cas d'insuccès avec les prismes.

Quant aux déviations verticales qui accompagnent le strabisme horizontal, elles se corrigent généralement d'elles-mêmes, par la ténotomie du droit interne ou externe. Si tel n'est pas le cas et qu'il persiste après l'opération une diplopie en hauteur, des exercices répétés au moyen de prismes en amèneront le plus souvent la disparition.

On peut, du reste, par le mode particulier d'application de la suture conjonctivale après la ténotomie, corriger encore plus sûrement cette déviation en hauteur. Par exemple, lors de la ténotomie du droit interne, on appliquera une suture embrassant la partie inférieure de la plaie ; lors de la section du droit externe, une suture comprenant sa partie supérieure. De même, en pratiquant l'avancement d'un muscle de la première paire, on pourra influer notablement sur la position du globe en serrant plus ou moins le nœud d'un des fils qui servent à fixer le muscle dans sa nouvelle position. Si l'on remarque une tendance de l'œil à la déviation inférieure, on serrera davantage le fil supérieur, et inversement, si le globe montre une déviation opposée.

Contractures des muscles de l'œil.

Nous n'avons plus que peu de chose à dire sur ce sujet, car les contractures proprement dites des muscles oculaires, c'est-à-dire celles qui sont produites par une irritation pathologique de leur tissu ou des nerfs qui les animent sont rares et mal étudiées.

Nous avons déjà mentionné le raccourcissement que subit un muscle à la suite de la paralysie de son antagoniste. C'est là sans doute une simple modification nutritive que subit son tissu, rétracté en permanence d'une certaine quantité. Nous avons parlé aussi de l'altération analogue que peut éprouver le muscle qui entraîne l'un des yeux en convergence ou en divergence dans le strabisme concomitant. On ne peut considérer comme une contracture l'état de contraction exagérée dans lequel se trouve le muscle

droit interne chez les hypermétropes louchant en dedans, car c'est là un phénomène, sinon physiologique, au moins indépendant de toute lésion matérielle de l'appareil neuro-musculaire des yeux, sinon volontaire, au moins revêtu d'un certain caractère d'utilité, à l'instar des réflexes normaux de l'organisme.

Il est vrai que Ruete a voulu attribuer le strabisme, notamment le strabisme convergent, à une irritation du muscle droit interne produite par la propagation à son tissu d'une inflammation extérieure de l'œil (kératite). Cette théorie n'est prouvée par aucun fait anatomique, et nous avons vu qu'il est plus rationnel d'admettre que les maladies en question agissent en diminuant l'acuité visuelle de l'œil et en réduisant, par là, la valeur de la vision binoculaire, qui était peut-être le dernier obstacle à la déviation.

Il ne reste, en fait de contractures proprement dites, que celles que l'on observe dans certaines affections inflammatoires du système nerveux central. Nous en avons déjà étudié une partie en parlant de la déviation conjuguée. Nous pouvons y ajouter le strabisme spasmodique produit par la méningite, l'encéphalite et certains traumatismes pouvant affecter les nerfs moteurs des yeux, peut-être les déviations qui se rencontrent parfois dans l'hystérie, dont nous ne possédons cependant encore guère d'exemples bien probants (1).

Nystagmus.

Le nystagmus consiste en un *mouvement oscillatoire involontaire rythmique du globe oculaire, d'une rapidité anomale, d'une amplitude faible, et plus ou moins continu.* Ce mouvement peut avoir lieu dans l'horizontale (nystagmus *horizontal*), dans la verticale (n. *vertical*), ou bien il peut représenter une rotation plus ou moins étendue autour de la ligne de regard (n. *rotatoire*). Quelquefois il affecte une direction intermédiaire entre l'horizontale et la verticale (n. *oblique*). Enfin, les oscillations du globe, tout en restant rythmiques, peuvent présenter simultanément différents types de mouvements oculaires, auquel cas le nystagmus est dit *mixte.*

Le nystagmus est généralement binoculaire et associé, parfois unilatéral. Dans ce dernier cas, il est toujours vertical (M. de Reuss et M. Bouchard sont les seuls qui aient noté un nystagmus horizontal monoculaire).

Il faut distinguer de l'anomalie que nous venons de définir les mouvements saccadés qu'exécutent les yeux lorsqu'ils se trouvent dans une position extrême, surtout si cette dernière est due à l'action de muscles faibles (n. *saccadé* de Javal). Ainsi il n'est pas rare de voir cette espèce de nystagmus associée au strabisme. Dansle strabisme convergent, lorsque l'œil dévié est obligé de se tourner en dehors, arrivé à la limite de ce mouvement, il

(1) Pour le diagnostic différentiel entre le strabisme paralytique et le strabisme par contracture, voyez Landolt, article Strabisme, in *Dict. encyclop. des sciences médicales* de Dechambre, p. 269.

revient brusquement en dedans pour se porter de nouveau en dehors, et cela plusieurs fois de suite, exécutant ainsi une série de saccades, que nous avons déjà décrites au chapitre du strabisme paralytique. Ces mouvements sont accompagnés par l'autre œil; ils sont dus, par conséquent, à un trouble particulier de l'innervation commune qui régit les mouvements binoculaires.

Dans le nystagmus proprement dit, les oscillations rythmiques se produisent dans toutes les directions du regard. Leur amplitude et leur rapidité toutefois varient sous l'influence de certaines causes. Elles s'arrêtent pendant le sommeil; elles sont plus prononcées lorsque celui qui en est atteint se sent observé que dans le cas contraire, plus accusées aussi lors de la fixation que dans le regard inattentif. Le nystagmus peut augmenter ou diminuer dans une direction déterminée du regard ou dans certaines positions de la tête : il est parfois supprimé totalement par le rapprochement inusité de l'objet de fixation; et ce qui prouve qu'ici c'est le mouvement de convergence des yeux qui produit cet effet, c'est que les prismes adducteurs exercent alors la même action. Par contre, M. Raehlmann a vu, dans un cas, se manifester des saccades chaque fois que la convergence était exagérée.

Le nystagmus peut être provoqué, dans certaines occasions, par l'occlusion d'un œil, même amblyope. Il est parfois susceptible d'être augmenté par la fixation au moyen d'un œil inférieur à son congénère, et, lorsqu'il existe, il est quelquefois rendu plus rapide par l'exclusion momentanée d'un œil de la vision, les deux yeux étant égaux sous le rapport de l'acuité visuelle (Alf. Graefe).

Les oscillations des globes oculaires sont souvent accompagnées de mouvements analogues de la tête, s'accomplissant ordinairement autour du même axe que ceux des yeux, et, autant qu'on peut s'en rendre compte par l'observation, en sens contraire de ces derniers (Alf. Graefe). Ce dernier fait semblerait donner aux mouvements de la tête un caractère compensateur. Cependant, les deux oscillations non seulement ne se font pas en sens rigoureusement inverse, mais ne présentent, dans nombre de cas, ni le même rythme, ni la même amplitude.

A part cette anomalie, les rotations des yeux peuvent s'exécuter avec régularité dans toutes les directions, et les mouvements binoculaires notamment ne sont troublés en rien lorsqu'il n'existe pas de strabisme. Cependant, bien que des mensurations précises sur ce sujet n'aient pas été faites, vu les grandes difficultés qu'elles présentent, on peut dire qu'en général le champ de fixation, soit monoculaire, soit binoculaire, est notablement réduit, spécialement dans certaines directions.

Au point de vue de l'*étiologie,* et aussi de la symptomatologie, il faut faire une distinction entre le nystagmus *congénital* et le nystagmus *acquis.*

Le premier se développe, soit aussitôt après la naissance, soit dans la première enfance. Il est presque toujours lié à une *faiblesse de l'acuité visuelle,* que celle-ci soit le résultat de leucomes cornéens, d'une cataracte congé-

nitale double, complète ou seulement centrale, ou bien qu'elle soit due à une anomalie de réfraction de degré élevé, telle que l'hypermétropie forte, un astigmatisme considérable, ou enfin à une lésion du fond de l'œil, chorio-rétinite, rétinite pigmentaire, etc. Le rapport fréquent entre l'albinisme et le nystagmus est depuis longtemps connu et s'explique facilement par l'imperfection de la vision dans les yeux dépourvus de pigment choroïdien. Cependant le nystagmus peut coïncider, dans certains cas, avec une bonne acuité visuelle. Il ne se manifeste alors que lorsque le regard est inattentif et disparaît pendant la fixation. Chez quelques sujets, on a pu constater une influence héréditaire (Alf. Graefe, Lloyd Owen).

Les personnes atteintes de nystagmus congénital, lorsqu'elles sont en état de donner des renseignements satisfaisants sur leur vision, n'accusent aucun trouble de celle-ci qui soit spécialement imputable à cette infirmité. Elles ne perçoivent notamment aucun mouvement apparent des objets, et ne sont gênées que par la faiblesse de leur acuité visuelle. Dans les cas exceptionnels où cette dernière est bonne, la vision binoculaire existe, les limites du champ de fixation sont normales, et les excursions associées des yeux, de même que l'amplitude de convergence, ne laissent rien à désirer.

Il en est tout autrement dans le nystagmus *acquis*, que nous devons subdiviser en deux catégories : le nystagmus *essentiel*, *idiopathique*, et le nystagmus *symptomatique de lésions du système nerveux central.*

Le premier, le nystagmus essentiel, est, pour ainsi dire, une maladie professionnelle ; il atteint presque exclusivement les *mineurs*, et, parmi ceux-ci, principalement ceux qui travaillent dans les houillères. Déjà signalé en 1861 par Decondé (819), le nystagmus des mineurs a été étudié surtout par MM. Schröter, Mooren, Nieden, Snell, Dransart. Il présente, dans la majorité des cas, le type rotatoire ; les yeux exécutent de petits mouvements circulaires ou elliptiques, généralement associés (Nieden). La vision n'est pas affaiblie ; chez quelques sujets, on a noté un certain degré d'héméralopie, avec limitation du champ visuel. Mais les malades perçoivent un *mouvement apparent* des objets, correspondant aux oscillations de leurs yeux, si bien que, grâce à la persistance des impressions rétiniennes, un point brillant peut apparaître comme une ligne, ou une ellipse ou un cercle lumineux. C'est ce phénomène qui entraîne les *vertiges* dont se plaignent en même temps les personnes atteintes de cette affection.

Le nystagmus des mineurs, une fois établi, a une tendance à persister. Toutefois, il ne présente pas constamment la même intensité ; il est, au contraire, sujet à des rémissions et à des exacerbations périodiques. Ces dernières seraient consécutives surtout au travail à un mauvais éclairage.

La fréquence du nystagmus chez les mineurs varie entre 0,25 et 7 pour 100 (Nieden), suivant les houillères. Elle est d'autant plus grande que l'éclairage est plus défectueux dans les fosses.

Le nystagmus *symptomatique* s'observe dans certains *vices de confor-*

mation de la tête et du cerveau (Raehlmann), dans la *sclérose en plaques* (Charcot), surtout lorsque les îlots sclérotiques affectent le quatrième ventricule et les couches optiques (Raehlmann), dans les lésions hémorrhagiques, emboliques ou autres, des *couches optiques*, du *quatrième ventricule*, des *corps restiformes* et du *cervelet* (Raehlmann, Hitzig), dans l'*encéphalite partielle infantile*, avec contracture secondaire des extrémités (Zehender). Il peut être consécutif à un *traumatisme* (Nagel, Cohn, fracture par arme à feu de l'os temporal droit). Il accompagne parfois, pendant l'agonie, le phénomène de Cheyne-Stokes (Merkel). Enfin Friedreich a signalé, parmi les symptômes du tabès héréditaire, une forme particulière de nystagmus, qu'il désigne sous le nom d'*ataxique*. Les mouvements des yeux semblent alors incoordonnés, comme ceux des extrémités inférieures dans la même maladie. Cette particularité intéressante a été retrouvée dans plusieurs autres cas de tabès héréditaire, décrits par d'autres auteurs.

Ces quelques données anatomo-pathologiques ne peuvent guère nous servir à élucider l'*étiologie* et la *pathogénie* du nystagmus congénital et du nystagmus professionnel. Il faut sans doute faire, sous ce rapport, comme nous l'avons déjà dit, une différence entre ces deux formes. On a voulu attribuer le nystagmus congénital à une altération de contractilité portant plus particulièrement sur un des muscles oculaires. Suivant Böhm, c'était le droit interne qu'il fallait incriminer. Cet auteur distinguait un nystagmus *tonique* et un nystagmus *atonique*, où tantôt l'excès de puissance, tantôt la faiblesse du droit interne portait préjudice à l'équilibre normal des six muscles des yeux. Le fait que cette infirmité se rencontre associée au strabisme peut donner quelque valeur à cette théorie, qui, en tout état de cause, ne saurait prétendre à expliquer tous les cas.

Il est fort probable que la diminution de l'acuité visuelle qui accompagne si souvent le nystagmus congénital est en rapport intime avec cette anomalie du regard. Mais on ne pourrait affirmer si toutes deux sont les effets parallèles d'une lésion centrale quelconque (Raehlmann), ou si l'imperfection de la vue est réellement la cause du nystagmus. M. de Arlt, qui se rattache à cette dernière théorie, croit que les mouvements oscillatoires rythmiques sont destinés à augmenter l'intensité de l'impression visuelle insuffisante que font sur la rétine les objets extérieurs. Il se base sur ce fait qu'un objet dont la vision est rendue confuse par un défaut d'adaptation optique, par exemple, devient plus facilement perceptible lorsqu'on l'agite devant les yeux. Il croit aussi que les individus atteints de nystagmus ne fixent pas avec la fosse centrale, comme les personnes dont les yeux sont normaux, ce qui maintient la constance de la fixation, mais avec un point excentrique quelconque des environs du pôle postérieur, en sorte que l'immobilité du regard est indifférente. Mais cette théorie n'explique point les mouvements compensateurs de la tête, ni le rythme particulier des mouvements oscillatoires, et elle est contredite par les degrés parfois élevés d'acuité visuelle compatibles avec le nystagmus (Alfr. Graefe). Nous avons

déjà parlé du rôle que peut jouer l'hérédité dans le développement de cette anomalie.

Quant au nystagmus professionnel, on a voulu l'attribuer à une influence toxique particulière (1), à l'héméralopie. Mais, à part une anémie plus ou moins prononcée, on ne constate aucun autre phénomène d'empoisonnement chronique chez les houilleurs, et l'héméralopie fait défaut dans beaucoup de cas, suivant M. de Reuss. Néanmoins, le même auteur a constaté le nystagmus chez un inspecteur qui ne partageait pas le travail des ouvriers dans les fosses, ce qui semblerait plaider en faveur d'une action produite sur le système nerveux central par les gaz de la houille.

Cependant les faits de MM. Magelsen et Wilbrand, qui ont signalé des cas de nystagmus professionnel, tout à fait semblable à celui des mineurs, chez des couturières obligées de travailler à un mauvais éclairage; d'autre part, les cas nombreux où le nystagmus est lié à la faiblesse ou au fonctionnement exagéré de certains muscles, la position anomale que doivent avoir les yeux des mineurs pendant le travail (convergence asymétrique avec élévation du regard), tous ces faits portent à supposer que la *fatigue des muscles*, l'*épuisement de leur innervation*, doit exercer une grande influence sur le développement du nystagmus. C'est là l'opinion avancée déjà par Baer, soutenue par MM. Alfred Graefe, Wilbrand et Dransart, et défendue encore tout récemment avec succès par M. Snell (2). Chacun connaît, en effet, les contractions cloniques que présente un muscle soumis à un effort exagéré et remplaçant la contraction tonique qui se produit sous l'influence de la volonté quand le muscle n'est pas encore fatigué. Il est fort probable qu'il se passe avec les muscles oculaires, dans le nystagmus professionnel, un phénomène analogue.

Pronostic. — Le nystagmus congénital ne présente que de rares cas de guérison spontanée (3). Quant au nystagmus professionnel, il guérit d'ordinaire au bout d'un temps plus ou moins long (deux mois, en moyenne, suivant M. Dransart) après la cessation de la cause nocive, de lui-même ou sous l'influence d'un traitement.

Le pronostic du nystagmus causé par des lésions centrales est subordonné à celui de ces lésions elles-mêmes.

Traitement. — Lorsque le nystagmus congénital est associé à une déviation ou à la faiblesse d'un muscle ou d'un groupe musculaire, à une dimi-

(1) Cette intoxication serait due aux gaz divers qui se dégagent dans les fosses. Nous ne connaissons aucun fait précis relativement à l'influence de ces gaz sur les centres oculomoteurs. En fait d'autres agents pouvant avoir une action de ce genre, il faut citer l'*ésérine*, qui, chez un malade de M. Zehender, provoqua du nystagmus.

(2) On a comparé aussi le nystagmus avec la crampe des écrivains. Mais nous ne voyons pas de rapport entre cette contracture spasmodique des muscles de l'avant-bras et le clonus rythmique de ceux des yeux.

(3) Un de ces cas a été observé par M. Alf. de Graefe et rapporté par lui (*Loc. cit.*, p. 239).

nution de l'acuité visuelle produite par un défaut de réfraction corrigible, on peut espérer de l'atténuer ou de le supprimer en faisant disparaître la cause qui l'a engendré. Ainsi la ténotomie d'un muscle a parfois guéri un nystagmus attribuable à l'insuffisance de l'antagoniste. De même la correction d'une forte hypermétropie ou d'un astigmatisme de degré élevé peut faire diminuer ou disparaître les mouvements oscillatoires. Dans les autres cas, le nystagmus congénital brave tous les traitements dirigés contre lui.

Le nystagmus professionnel réclame la suppression du travail qui l'a provoqué. Un traitement tonique, les amers, les ferrugineux, la strychnine, contribuent à hâter la guérison. Comme traitement local, on a recommandé les douches oculaires et l'électrisation au courant constant (Dransart), telle qu'on la pratique lors de la paralysie des muscles des yeux.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Traités et articles divers sur le strabisme en général

1. Hippocrate. De aere, aquis et locis, § 14, t. II, p. 60.
2. — De visu, § 6, t. IX, p. 158.
3. Galien. De sympt. caus., 2, cap. 2, t. VII, p. 150.
4. — Definitiones, § 348, t. XIX, p. 436.
5. Taylor. De vera causa strabismi. Lisbonne, 1738.
6. Buffon. *Mém. de l'Acad.*, p. 329. Dissert. sur la cause du strab.
7. — Hist. nat., Supplém., t. III, 1743.
8. Du Four. *Mém. de l'Acad.*, 1744, p. 470.
9. Taylor. Mechanismus od. neue Abhandl. v. d. künstl. Zusammensetz. d. menschl. Auges Francfort, 1781; Paris, édit. franç., 1785.
10. Fischer. Theorie des Schielens, veranlasst durch einen Aufsatz d. Grafen v. Buffon. Ingolstadt, 1781.
11. Graves (R.). De strabismo. Dissert. Edinburghi, 1788.
12. Melchior. De strabismo. Hauniae, 1839.
13. Ender. De horoptere et strabismo. Dissert. Berolini, 1839.
14. Neuber. Ueb. d. Schielen d. Augen, dessen Ursachen u. Behandl., etc. Cassel, 1840.
15. Burtz. Ueb. d. Schielen (*Med. Ztschr. d. Ver. f. Heilk. in Preussen.*, 1840, n° 9).
16. Baumgarten. Erfahr. üb. d. Strab. (*V. Ammon's Monatschr.*, 1840).
17. Jasmund. Ueb. d. eigentl. Ursachen d. Schielens (*V. Graefe's u. v. Walther's Journ.*, 1840, t. XXVIII, p. 4).
18. Gairal (I. O.). Du strab. proprement dit, ou vue louche, de ses causes et de son traitement curatif. Verdun, 1840.
19. Frantz. On squinting (*The Lancet*, 1840).
20. Nitsche. Dissert. de strab. Leipzig, 1840.
21. Dulk. De strab. nonnulla. Dissert. Berlin, 1840.
22. Hartcop. De strab. Dissert. Leipzig, 1840.
23. Riegler. Ueb. Strab. u. Luscitas (*V. Ammon's Monatschr.*, 1841, t. III, p. 6).
24. Eisenmann. Vorschlag z. Behandlung d. Schiel. d. Electricit. (*Haeser's Arch.*, 1841, t. II, p. 3).
25. Winter. Ueb. d. Schielen u. dessen Heilung. Dissert. Wien., 1841.
26. Beger (J. H.). Strabismus, dessen Entstehung, Wesen u. Behandl. Literatur (*Canstatt's Jahresb.*, 1841, t. II).
27. Philippe (Ch.). Du bégayement et du strab., etc. Nouvelles recherches. Paris, 1841.
28. Verhaeghe. Mém. sur le strab. Bruges, 1841.
29. Dufresne Chassaigne. Traité du strab., etc. Paris, 1841.
30. Defer. Examen du strab. et du bégayement, etc. Paris, 1841.
31. Radcliffe-Hall. Observ. on Strab. (*Lond. med. Gaz.*, janv. 1841).
32. Philippe. Du strab. (*Gaz. des hôpit.*, 1841, n° 6).
33. Baudens. Leçons sur le strab. et le bégayement, faites à l'hôpital du Gros-Caillou. Paris, 1841.
34. — Observat. prat. sur le strab. (*Gaz. des hôpit.*, 1841, n° 33).
35. Guérin. Traité de l'étiol. génér. du strab. (*Gaz. méd.*, 1841, n° 6).

36. Guérin. Recherches sur l'anat. du muscle oblique de l'œil; intervention dans le strab. (*Ann. d'ocul.*, 1841, t. V).
37. Landouzy. Lettres sur le strab. et le bégayement. Reims, [illegible]
38. Vierordt. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Schiel. (*Heidelb. med. Ann.*, t. VIII, p. 1, 1842).
39. Martin. Memoria por strab. Madrid, 1842.
40. Capuno. Riflessioni pratiche sullo strab. Napoli, 1842.
41. Roquetta. Du strabisme (*l'Expérience*, 1842, nos 271, 272, 273, 274, 276).
42. Guérin. Du strab. optique (*Gaz. de méd. de Paris*, 1843, nos 13, 14).
43. Cunier. Note sur l'hist. du strab. (*Ann. d'ocul.*, 1844, t. XII).
44. Steinhausen. Strabismus (*Rust's Magaz.*, t. LXIII, p. 3, 1844).
45. Caron du Villars. De l'influence du strab. sur l'exercice de plus. professions. Strasbourg, 1847.
46. Corvisart. Sur le strab. droit ou direct. Paris, 1847.
47. Giestler. Mittheil. aus Ruete's Klin. (*Deutsche Klin.*, 1850).
48. Holthouse. Six lectures on the pathol. of strab. (London, 1854.
49. Graefe (A. von). Beitr. z. Physiol. u. Pathol. d. schiefen Augenmuskeln (*Arch. f. Ophth.*, 1854, t. I, p. 1).
50. Stoeber. Strab. volont. et alternat. de chacun des deux yeux. Strasbourg, 1855.
51. Zehender. Handb. d. ges. Augenh., p. 872-963, 1855.
52. Bouvier. Disc. clin. sur les mal. chron. de l'app. mot. (*Union méd.*, p. 142, 147, 150, 1855).
53. Ritterich. Zur Lehre vom Schielen. Leipzig, 1856.
54. Castorani. Traité du strab. (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 20 juill. 1856).
55. Mackenzie. Traité prat. des mal. des yeux. Trad. franç. par Warlomont et Testelin, 1857, p. 504-576.
56. Holthouse. On squinting. London, 1858.
57. Graefe (Alf.). Klin. Anal. d. Motilitaetsstoerungen d. Auges. Berlin, 1858.
58. Hasner. Seltener Fall v. Strab. (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1859, p. 7).
59. Critchett. Observat. prat. sur le strab. (*Clin. europ.*, 1859, p. 1).
60. Streatfield. Seven cases of strab. in one family (*Ophth. Hosp. Rep.*, p. 6, 1859).
61. Haering. Faelle a. d. Geb. d. Motilitaetsstoerungen. 1860.
62. Guépin. Du strabisme, etc. (*Journ. de Bordeaux*, avril 1861).
63. Giraud-Teulon. Leçons sur le strab. et la diplopie. Paris, 1863.
64. Lecorché. Du strab. conv. et du strab. div. au point de vue méd. et chir. (*Arch. gén. de méd.*, 1864, p. 510).
65. Nagel. Zur Symptomatol. d. Schielens (*Klin. Mon.*, 1865).
66. Guersant. Du strab. chez les enfants (*Bull. de thérap.*, 1866, p. 15).
67. Schweigger. Beitr. z. Lehre v. Schielen (*Klin. Mon.*, 1867).
68. Galezowski. Leç. sur le strab., etc. (*Gaz. des hôp.*, 1867, n° 90).
69. Magni. Beitr. z. pathol. Anat. d. Schiel. (*Rev. Clin.*, 1868, et *Schmidt's Jahrb.*, 1868, t. I, p. 138).
70. Javal (E.). Du strab. dans ses applicat. à la physiol. de la vision. Thèse de Paris, 1868.
71. Laurence (J. Z.). Die opt. Fehler d. Auges mit ihren Folgen, Asthen. u. Strab. Kreuznach, 1868.
72. De Wecker. Traité théor. et prat. des malad. des yeux, t. II, p. 920-1057. Paris, 1868.
73. Berthold. Diagn. d. Motilitaetsstoerungen. Ver. f. wiss. Med. Königsberg (*Berl. Klin. Woch.*, p. 29, 1868).
74. Umé. Strab. conv. et altern. de l'œil droit (*Ann. d'oc.*, 1869, t. LXII, p. 268).
75. Fano. Consultat. dans un cas de diplopie binocul. (*Abeille méd.*, 1870, t. LXIII, p. 84).
76. Javal. Du strab. (*Ann. d'oc.*, 1871, t. LXV, p. 97-125, 197-221; t. LXVI, p. 5-19, 113-117, 209-217).
77. Della Porta. Lo strab. studiato fisiologicamente. Tesi di Napoli, 1872.

78. Schweigger. Handb. d. spec. Augenh. 2e Aufl., p. 124-188, 1873.
79. Meyer (E.). Traité prat. des mal. des yeux, p. 525-608. Paris, 1873.
80. Vermyne (J. B.). Causes a. Treatm. of strab. (*Boston med. a. surg. Journ.*, nos 7, 8, 1873).
81. Hasner (v.). Die Theorie d. Schiel.; Strabot. (*Beitr. z. Phys. u. Pathol. d. Auges*, 1873, p. 57, 74).
82. Panas. Leçons sur le strab., les paral., le nystagmus, le blépharospasme. Paris, 1874.
83. Graefe (Alf.). Motilitaetsstoerungen. in *Handb. d. ges. Augenh.*, *v. Graefe u. Saemisch*, 1875, vol. IV, chap. IX, p. 1-256.
84. Guédel. Considérat. sur la nat. et le traitem. du strab. Thèse de Paris, 1875.
85. Landolt. Tableau synopt. des mouvem. des yeux et de leurs anomalies. Paris, 1875, E. Martinet.
86. Mauthner. Ueb. Strab. (*Mitth. v. Ver. d. Aerzte in Niederœsterr.* 1876, p. 33).
87. Taylor (C. Bell.). Clinical lect. on a case of Squint. (*Med. Times a. Gaz.*, 1877, t. LIV, p. 279).
88. Manche. Studi pratiche sullo strab. (*Ann. di ottalm.*, 1877, VI, p. 608).
89. Schell. Cause and Prevention of Squint. (*Amer. Journ. of med. Sc.*, 1878, p. 418).
90. Little (W.-S.). Notes on a case of Strab. Treatment, with Rem. (*Philad. med. Times*, Aug. 1878).
91. Mooren. Fünf Lustren ophthalmol. Wirksamkeit, t. XI, p. 268, 1882.
92. Javal et Abadie. Art. Strabisme in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIII, p. 698, 1882.
93. Schneller. Beitr. z. Lehre v. Schielen (*A. f. O.*, t. XXVIII, 3, p. 97, 1882).
94. Landolt. Article Strabisme in *Dict. encyclop. des sc. méd.* Paris, Masson, 1883.
95. Panas. Leçons sur le strab. faites à l'Hôtel-Dieu (*Un. méd.*, 1883, n° 59).

II. — Anatomie et Physiologie de l'appareil moteur des yeux. Ophthalmotropométrie. Strabométrie.

A. *Anatomie de l'appareil moteur des yeux.*

96. Burdach (Fr.). Bau u. Leben d. Gehirns. 1822, t. II.
97. Dalrymple. The anatomy of the human eye. London, 1834.
98. Longet. Syst. nerveux, 1842, t. II.
99. G. Valentin. Névrologie. Trad. franç., 1843.
100. Stilling. Disquisit. de structura et functionibus cerebri. Jenæ, 1846.
101. Vulpian et Philippeaux. Essai sur l'orig. de plusieurs paires de n. crâniens. 1853, Paris.
102. Jacubowitch. Mittheil. üb. d. feinere Struct. d. Geh. u. Rückenmarks. Breslau, 1857.
103. Gratiolet. Syst. nerv., t. II, 1857.
104. Meynert. Studien üb. d. Bestandtheile d. Vierhügel, etc. (*Ztschr. f. wiss. Zool.*, t. XVII, p. 665, 1867).
105. Koelliker. Histologie. Trad. franç., 2e éd., 1868.
106. Luys. Recherches anatomiqnes, physiologiques et pathologiques sur le système nerveux cérébro-spinal. Paris, 1865, J.-B. Baillière.
107. Stieda. Stud. üb. d. centr. Nervensyst. 1869-1870.
108. Luys, Desnos et Féréol. De l'origine du n. oculomot. commun et du n. oculomot. ext. (*Un. méd.*, 1873, p. 516).
109. Merkel. Macroscopische Anat. d. Auges (*Graefe u. Saemisch's Handb.*, vol. I, chap. I, p. 50-60 et 111-130, 1874).
110. Exner (J.). Ein Versuch üb. Trochleariskreuzung (*Sitz.-ber. d. Wien. Acad.*, vol. LXX, 1874, p. 151).
111. Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. Leipzig, 1876, p. 334.

112. Krause. Handb. d. menschl. Anat. 3e Aufl., I. Bd, 1876.
113. Forel (Aug.). Untersuch. üb. die Haubenregion (*Arch. f. Psych.*, 1877, t. VII, p. 393).
114. Duval (M.). Recherches sur l'orig. réelle des n. crâniens (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1880).
115. Cruveilhier. Anatomie. 1879.
116. Henle. Anatomie. 1879.
117. Huguenin. Anatomie des centres nerveux. Trad. franç., Paris, 1879.
118. Duval (M.). Recherches sur l'origine réelle des n. crâniens (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1880).
119. Sappey. Traité d'anat. descr., IIIe édit. Paris, 1876 à 1879.
120. Motais. Contribut. à l'étude de l'anat. comp. des m. de l'œil et de la capsule de Tenon (*C. R. de la Soc. franç. d'opht.*, 1883, Paris).
121. Motais. Recherches sur les m. de l'œil chez l'homme et dans la série anim. (*Comptes rendus de la Soc. franç. d'opht.*, Paris, 1884, p. 172).
122. Kalt. Recherches anatomiques et physiologiques sur les opérations du strabisme. Thèse de Paris, 1886.

Voyez, en outre, les principaux traités d'anatomie descriptive. Pour les muscles de l'œil et la capsule de Tenon, voyez aussi la bibliographie du *Traitement opératoire du strabisme.*

B. *Centres d'innervation des mouvements des yeux* (*Expériences physiologiques et observations pathologiques*).

123. Hitzig (E.). Ueber die beim Galvanisiren d. Kopfes entstehenden Stœrungen d. Muskelinnervat., etc. (*Arch. f. Anat. v. Reichert u. Du Bois-Reymond*, 1871).
124. Samelsohn. Zur Frage v. der Innervat. d. Augenbeweg. (*A. f. O.*, t. XVIII, p. 1, 1872).
125. Hitzig. Zur Physiol. d. Gehirns (*Berl. med.-psychol. Ges.*, 7 juli 1873, et *Berl. klin. Woch.*, n° 52, p. 621, 1873).
126. — Untersuchungen üb. d. Gehirn. Berlin, 1874, p. 42.
127. Exner. Ménière'sche Krankh. bei Kaninchen. (*Sitz. Ber. d. Wien. Acad. Math.-naturwiss. Abth.*, t. III, p. 153, 1874).
128. Ferrier. *Rec. d'ophth.*, 1874.
129. Panas. Perte des mouvem. horizont. d. yeux (*Soc. de chir.*, 12 mai, et *Gaz. d. hôp.*, p. 454, 1875).
130. De Cyon. Rapp. physiol. entre le n. acoust. et l'app. mot. de l'œil (*Acad. d. sc.*, 10 avril, *Rec. d'ophth.*, p. 175, et *Ann. d'oc.*, t. LXXV, p. 171, 1876).
131. Wernicke. Ueb. Stœrungen d. assoc. Augenbeweg. (*Berl. klin. Woch.*, n° 27, p. 394, 1876).
132. Priestley Smith. *Ophth. hosp. Rep.*, t. IX, p. 22-34, 1876.
133. Laborde (M.), Duval et Graux. *Gaz. d. hôp.*, p. 142, 1877.
134. Schwahn. Ueb. d. Schielen nach Verletzungen in d. Umgeb. d. kleinen Geh. (*Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Physiol.*, t. VII, 3, p. 449, 1878).
134 *bis*. Hensen et Voelckers. *A. f. O.*, t. XXIV, I, p. 1, 1878.
135. Ræhlmann. *Klin. Mon.*, 1879, p. 1.
136. Duval et Laborde. De l'innervat. des mouvem. assoc. d. yeux (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1880).
137. Lucae. Ueb. opt. Schwindel bei Druckerhœhung im Ohre (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1 et 2, p. 166, 1881).
138. Baginsky. Même sujet (*Ibid.*, p. 201, 1881).
139. Högyes. Même sujet (*Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XXVI, p. 558, 1881).
140. Kiesselbach (W.). Zur Funct. d. halbzirkelförm. Canäle (*Arch. f. Ohrenh.*, t. XVIII, p. 152, 1882).

141. Betcherew. Ueb. d. Verlauf der die Pup. verengenden Nervenfasern u. üb. die Localisat. eines Centrums f. die Iris u. Contract. d. Augenmuskeln (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, XXI, p. 60, 1883).

142. Jackson (H.). Movements of the eyes in ear disease (*Lancet*, 3, 1883).

143. V. Pfungen. *Wien. med. Bl.*, n° 8-11 ; *Centralbl. f. pr. Augenh.*, p. 156, 1883.

Voyez, en outre, la bibliographie de la *Déviation conjuguée*, p. 949 et 950.

C. *Ophthalmotropométrie. Strabométrie.*

Voyez à ce sujet la bibliographie déjà donnée dans le tome Ier de cet ouvrage, p. 935 à 941. On peut y ajouter les ouvrages suivants :

144. Joh. Müller. Z. vergleich. Physiol. d. Gesichtssinns. Leipzig, p. 254, 1826.

145. Volkmann. Neue Beitr. z. Physiol. d. Gesichtssinns, p. 33, 1836.

146. Hueck. Die Achsendreh. d. Auges. Dorpat, 1838.

147. Tourtual. *Müller's Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1840.

148. Busch. Action du m. oblique supér. (*Ibid.*, 1850, 4).

149. Clavel. Des fonctions des muscles obliques de l'œil (*Arch. gén. de méd.* et *Ann. d'oc.*, XXVI, 1851).

150. Czermak. Ueb. Abhaengigk. d. Accomm. u. Convergenz (*Wien. Ber.*, t. XII, p. 337-348 et XV, 438-454, 1851).

151. Graefe (A. von). Ueb. d. Bewegungen d. Auges beim Lidschluss. (*Arch. f. O.*, 1855, I, p. 389).

152. A. Fick. Neue Versuche üb d. Augenstellungen (*Moleschott's Untersuch.*, 1858).

153. Streatfield. Can the sup. a. inf. recti muscles move the eye laterally? (*Ophth. hosp. Rep.*, avril 1859).

154. Graefe (Alfr.). Beitr. z. d. Lehre v. d. Einfluss d. Erreg. nicht ident. Netzhautpuncte üb. die Stellung d. Sehaxen. (*A. f. O.*, 1859, V, p. 127).

155. Nagel. Das Sehen mit zwei Augen. Leipzig u. Heidelberg, 1861.

156. Wundt. Ueb. d. Augenbewegungen (*A. f. O.*, VIII, 2, 1862, p. 1-87).

157. — Beschreib. eines künstl. Augenmuskelsystems, z. Untersuch. d. Bewegungsgesetze d. menschl. Auges (*Ibid.*, VIII, 2, p. 38-114, 1862).

158. Stephan. On the estimat. of the amount of the deviat. of a squint. eye (*Ophth. Rev.*, 8, 1866).

159. Böttcher. Ueb. Augenbeweg. u. binocul. Perspect. (*A. f. O.*, XII, 2, 1866).

160. Hering. E. Ueb. d. Rollung d. Auges um d. Gesichtslinie. (*A. f. O.*, XV, 1, 1869).

161. Woinow. Beitr. z. Lehre v. binoc. Sehen. (*A. f. O.*, XVI, 1, 1870).

162. Kugel. Ueb. d. Beweg. d. hypermetr. Auges (*Ibid.*, 1870).

163. Loring (E. G.). Méthode diagnostique nouvelle ou épreuve complément. de l'insuff. des m. dr. int. (*Ann. d'oc.*, t. LXIV, 1870).

164. Woinow. Ueb. d. Raddrehungen d. Auges (*Klin. Mon.*, 1871).

165. Reich. Material z. Bestimmung d. Gesichtsfeldgrenzen u. d. dynamischen. Verhaeltnisse d. m. recti ext. u. int. in Augen verschied. Ref. Dissertat. Petersburg, 1871 (V. *Nagel's Jahresb.*, 1871, p. 437).

166. Dobrowolski. Ueb. Rollung d. Augen bei Conv. u. Acc. (*A. f. O.*, t. XVIII, 1, 1872).

167. Donders. De projectie d. gezichtsverschijnselen naar de richtingslinjen (*Onderzoek. ged. in het phys. Labor. der Utrechtsche Hoogeschool*, III, Reeks I, p. 146-168, 1872).

168. Hasner (V.). Die Applicationsgesetze d. monocularen Beweg. (*Vierteljahrschr. f. pract. Heilk.*, Prag., 1872, vol. IV, p. 114).

169. Classen. Durch welche Hülfsmittel orientiren wir uns üb. den Ort der gesehenen Dinge? (*A. f. O.*, t. XIX, 3, 1873).

170. Wundt. Lehrb. d. Physiol. d. Menschen, p. 626 et suiv. Leipzig, 1873.

171. Schröter (P.). Der Basalmesser, etc. (*Klin. Mon.*, février-mars 1873).

172. Schoen (W.). Zur Raddrehung (*Arch. f. O.*, t. XX, 2, 1874).

173. Donders (F. C.). Ueb. d. Gesetz der Lage d. Netzh. in Bezieh. zu der Blickebene (*A. f. O.*, t. XXI, 2, p. 125-130, 1875).
174. — Die corresp. Netzhautmeridiane u. die symmetr. Rollbeweg. (mit einer Tafel) (*Ibid.*, t. XXI, 2, p. 100-132, 1875).
175. Jackson (H.). Representat. of ocul. movements in the cerebellum (*Ophth. hosp. Rep.*, p. 328, 1875).
176. Aubert. Physiol. Optik. Augenbewegungen (*Graefe-Saemisch's Handb.*, Bd II, cap. ix, p. 632-670, 1876).
177. Donders. Versuch einer genet. Erklär. d. Augenbeweg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, XIII, 1876).
178. Küster. Die Directionskreise d. Blickfeldes (*A. f. O.*, XXII, 1, p. 200-205, 1877).
179. Rumpf. Zur Lehre v. d. binocul. Accomm. Inaug. Dissert., Heidelb., 1877.
180. Raehlmann u. Witkowsky. Ueb. atypische Augenbeweg. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1877, p. 454).
181. Warner. Loss of assoc. movem. of the eyes under chloroform and in diseases (*Brit. med. Journ.*, n° 847, 1877).
182. Mercier (Ch.). Independent movem. of the eyes in coma (*Ibid.*, 1877).
183. Nicati. Méthode pour mesurer le champ de regard. Le tropopérimètre (*Gaz. d. Hôp.*, n° 70 et *Gaz. méd. de Paris*, n° 26, 1877).
184. Schneller, Ergänzung zu den Studien üb. das Blickfeld (*Arch. f. O.*, t. XXIII, 4., p. 147, 1877).
185. Kries (J. V.). Wettstreit d. Sehrichtungen bei Divergenzschielen (*Ibid.*, t. XXIV, 4, p. 117, 1878).
186. Schell. Cause and prevent. of squint (*Amer. Journ. of med. sc.*, p. 418, 1878).
187. Hering. Das Sehen mit bewegten Augen (*Hermann's Hand. d. Physiol.*, Bd III, 1 Theil (Gesichtssinn), p. 437-564, 1879).
188. Raehlmann (E.). Zur Frage v. Einflusse d. Bewusstseins auf die Coordinat. d. Augenbewegungen u. auf das Schielen (*Klin. Mon.*, p. 1, 1879).
189. Nagel. Die Bezeichnung einerseits dioptrischer Werthe, andererseits der Beträge v. Convergenz-oder Fusionsbeweg. nach metrischen Einheiten (*Tagebl. d. Naturforschervers. in Baden-Baden*, p. 343, 1879).
190. Mauthner. Ueb. Incongr. d. Netzhäute (*Wien. med. Woch.*, p. 367 et 389, 1879).
191. Nagel. Die Anomalieen d. Refr. u. Accomm. d. Auges (*Graefe-Saemisch's Handb.*, Bd VI, cap. x, p. 478-503, 1880).
192. Hirschberg. On the quantitat. analysis of diplop. strab. (*Brit. med. Assoc. at Cambridge*, Aug. 1880, et *Centr. Bl. f. pr. Aug.*, p. 19, 49 et 120).
193. Browning. Ein binocul. Ophthalmotrop. (*Arch. f. Aug.*, t. XI, p. 69, 1881).
194. Gradenigo. Dell' ascoltazione dell 'occhio (*Atti dell' assoc. ital. — Ann. di Ottalm.*, t. X, p. 313, 1881).
195. Berger (O.). Das Verhalten d. Sinnesorgane im hypnot. Zustande (*Bresl. aerztl. Zeitschr.*, n° 7, 1881).
196. Raehlmann. Ueb. d. Veränderung d. Fusionstendenz bei Veränder. d. Blickrichtung, etc. (*Ber. d. Universitäts-Augenklin. zu Dorpat*, p. 24, 1879-1881).
197. Bieloff. Inaug. Dissert. Petersb. et *Centralbl. f. pr. Aug.*, p. 478, 1881 (équilibre des m. droits).
198. Javal (E.). De la vision binocul. (*Ann. d'oc.*, t. LXXXV, p. 217, 1881).
199. Samelsohn. Incongr. d. Netzhäute (*Deutsche med. Woch.*, p. 23, 1881).
200. Landolt. Étude sur les mouvem. d. yeux à l'état normal et à l'état pathol. (*Arch. d'ophth.*, nov.-déc. 1881).
201. Schneller. Studien üb. das Blickfeld. (*A. f. O.*, t. XXVIII, 2, 1882).
202. Landolt. Ophthalmodynamomètre (*Soc. franç. d'opht.*, p. 103, 1883).
203. Ellaby (Miss). De l'amplitude de convergence. Thèse de Paris, 1884.
204. Landolt. De l'amplitude de convergence (*Arch. d'opht.*, mars 1885).
205. Kahn. Étude clinique sur le champ de fixation monoculaire (Clinique Landolt). Thèse de Paris, 1886.

III. — Strabisme paralytique en général

206. Maisonneuve. Strab. par paral. (*Gaz. d. Hôp.*, n° 34, 1841).
207. Deval. De la cautérisat. de la conjonct. dans quelques cas de strab. paral. (*Ibid.*, 1849).
208. Badin d'Hurtebise. De la paral. du n. mot. ocul. ext., 1849.
209. Hare. Paral. compl. du n. oculomot. causée par la pression d'un anévr. de l'artère cérébell. postér. (*Lond. med. Gaz.*, Jan., 1850).
210. Deval. Observat. clin. sur la paral. des 3e et 6e paires cérébr. (*Ann. d'oc.*, t. XXIII, 1850).
211. Tavignot. Paral. de la 6e paire : guérison au moyen de la cautérisat. conjonct. (*Gaz. d. Hôp.*, n° 137, 1851).
212. Graefe (A. von). Zwei Fälle v. Oculomotoriuslähmung. (*Deutsche Klinik.*, 16, 1853).
213. Francès. De la paral. de la 3e paire (*Arch. d'ophth. de Jamain*, t. II, p. 5, 1854).
214. Graefe (A. von). Sectionsbefund bei Oculomotoriuslähmung (*Arch. f. O.*, p. 433, 1854).
215. — Ausnahmsweises Verhalten d. Augenbewegungen bei Paralyse d. n. abduc. (*Ibid.*, p. 312, 1855).
216. Graefe. Neue Fälle v. Trochlearislähmung (*Ibid.*, p. 313, 1855).
217. Chavanne. Observat. de paral. de la 3e paire (*Arch. d'ophth. de Jamain*, 4e partie, février 1855).
218. Türck. Sectionsbefund bei bilateraler Oculomotoriusparal. (*Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien.*, sept.-oct. 1855).
219. Arlt. Laehmung d. Muskeln die vom Oculomot. versorgt werden (*Allg. Wien. Ztschr.*, t. XV, 1856).
220. Romberg. Lehrb. d. Nervenkrankh., p. 804. Berlin, 1857.
221. Foerster. Ueb. d. Naeherstehen der tiefern Doppelbilder bei Trochlearisparal. (*Verh. d. Bresl. med. Ges.*, 160, 1859).
222. Beudot. La paral. du n. oculomot., observat. de paral. syphil. de la 3e p. (*Union méd.*, 8, 1859).
223. Beyran. Paral. syphil. du n. oculomot. ext. (*Ibid.*, 23, p. 361, 1860).
224. Lize. Rem. sur différ. variétés de paral. du n. oculomot. (*Ibid.*, 59, 69, 1860).
225. Graefe (Alf.). Die Foerster'sche Ansicht üb. d. Näherstehen d. tiefern Doppelbilder bei Trochlearisparal. (*A. f. O.*, VII, 2, p. 109, 1860).
226. Wells (S.). Paral. Affect. of the muscles of the eye (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1860).
227. Nagel. Ueb d. ungleiche Entfernung v. Doppelbildern, welche in verschiedener Hoehe gesehen werden (*A. f. O.*, VIII, 2, 1862).
228. Fano. Mém. sur la paral. du muscle gr. obl. de l'œil (*Ann. d'oc.*, XLII, févr. 1862).
229. Coursserant. Déviat. extr. de l'œil gauche en dedans, paral. compl. du m. dr. ext., opérat., etc. (*Gaz. des Hôp.*, 1862).
230. Horner. Carcinom d. dura mater, Exophth., Carcin. d. m. rect. int., etc. (*Klin. Mon.*, 1864).
231. Maunier. Paral. syphil. de la 3e paire (*Un. méd.*, 62, 1864).
232. Benedikt. Electrotherap. u. phys. Studien üb. Augenmuskellähmungen. 1864.
233. Laqueur. Cerebral-Amblyopie, etc. (*Klin. Mon.*, 1864).
234. Pagenstecher. Ueb. diphtherit. Laehmungen (*Ibid.*, 1864).
235. Desmarres. Paral. des m. de l'œil en particulier ; aperçu du strab. Thèse de Montpellier, 1864.
236. Szokalsky. Von d. electrisch.-gymnast. Behandl. d. Augenmuskelparesen (*Klin. Mon.*, 1864).
237. Schirmer. Ueb. die bei Mening. cerebrosp. vorkommenden Augenkrankh. (*Ibid.*, 1864).
238. Moon. Complete paral. of all the muscles and of the optic nerve (*Ophth. Rev.*, 6, 1865).

239. GRAEFE (A. von). Bemerk. üb. doppelseitige Augenmuskellähm. basilaren Ursprungs (*A. f. O.*, XII, 2, 1866).
240. CUIGNET. Du vertige ocul. (*Bullet. de la Soc. de méd. d'Alger*, 1866).
241. GRAEFE (A. von). Symptomenlehre d. Augenmuskellähm. Berlin, 1867.
242. GOZZINI (A.). De l'électrothérapie dans la paral. du n. oculomot. (*Gaz. Lomb.*, 1868).
243. GRAEFE (A. von). Fall v. eigenthüml. Paral. d. Augenmuskeln (*Wien med. Presse*, 1868).
244. SALOMON. Tum. fibro-plast. d'un m. dr., etc. (*Brit. med. Journ.*, 15 janv. 1868).
245. GASSOULET. De la paral. du n. mot. ocul. commun. Thèse de Paris, 1868.
246. SCHIESS-GEMUSEUS. Traumat. abs. Amaurose; vollst. Paral. sämmtl. Augenmusk. mit Ausn. d. Trochl. (*Klin. Mon.*, 1880).
247. WILHELM (H.). Fälle v. Oculomotoriuslähm. (*Ung. med.-chir. Presse*, VI, 48, 1870).
248. GRAEFE (A. von). Des paral. d. muscles mot. de l'œil. Trad. de l'allem. par A. Sichel. Paris, A. Delahaye, 1870.
249. WOINOW. Ueb. d. Verhalten d. Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen in 15 Tafeln dargestellt. 1870.
250. MERIC. Cases of syphilitic affect. in the 3. nerve, producing mydriasis with a. without ptosis (*Brit. med. Journ.*, 8-15 janv. 1870).
251. JONES (Wharton). Cases of paral. of the ocul. muscles treated with Calabarbean (*Practitioner*, VII, 1871).
252. ERB (W.). Zur galvan. Behandl. v. Augen- u. Ohrenleiden (*Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.*, II, 1, 1871).
253. EULENBURG. Lehrb. d. functionellen Nervenkrankh., etc. Berlin, p. 343-489, 1871.
254. WOINOW. Des paralysies des muscles oculaires dans l'ataxie locomotrice (*Comptes rendus de la Soc. de méd. russe de Moscou*, 1871. — *Ann. d'oc.*, LXVII, p. 266, 1872).
255. BROADBENT. Paral. of the ophthalmic a. super. maxillary Div. of the 5. nerve, of the 4. nerve, a. of the branche of the 3. to the levat. palpebr. Discussion (*Lancet*, p. 380, 1871).
256. MANDEVILLE. Diplop. following the administr. of the hydrate of chloral (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, oct. 1872).
257. JONES (W.). Case of diplop. from paral. of the ext. rect. muscles of the right eye, etc. (*The Practitioner*, n° 46, April 1872).
258. CARTER. Paral. of the ext. rect. muscle; treat. by tenotomy and localised faradisat. Discussion (*Lancet.*, I. — *Med. Times a. Gaz.*, vol. XXIV, 1872).
259. GIRAUD-TEULON. Du traitem. de la paral. des m. de l'œil au moyen des courants continus (*Gaz. des Hôp.*, 1872).
260. BOILAND (Aug.). Essai sur quelques cas de paral. des m. de l'œil. Thèse de Paris, 1872.
261. MICHEL. Oculomotoriuslaehmung bei Rheum. art. acut. (*Klin. Mon.*, X, p. 167-171, 1872).
262. GUENEAU DE MUSSY. Paral. de la 3e p. (*Journ. d'ophth.*, I, p. 175, 1872).
263. CUIGNET. Diplopie pathognomon. de la paral. de la 6e p. (*Ibid.*, p. 503-506).
264. PANAS. Strab. paral. Strabot. interne. Redressem. artif. du globe ocul. (*Ibid.*, p. 535, 1872).
265. CUIGNET (F.). Paral. du petit obl. du côté g. (*Ibid.*, p. 408-413, 439-446, 1872).
266. GIRAUD-TEULON. Du traitem. de la paral. des m. de l'œil au moyen des courants continus (*Gaz. des Hôp.*, p. 309, 1872, et *Journ. d'ophth.*, I, p. 273, 1872).
267. LAURENÇO (J.). Des affect. ocul. qui résultent du béribéri (*Journ. d'Ophth.*, I, p. 586-594, 1872).
268. BAUMEISTER. Acute Amblyopie mit allgemeiner Parese d. Augenmuskeln. (*A. f. O.*, XXIX, 2, p. 264, 1873).
269. CUIGNET. Caract. et sympt. génér. des paral. muscul. de l'œil (*Rec. d'ophth.*, p. 23-34, 1873).
270. CARPENTIER (E.). De la paral. de la 6e p. Considérat. étiol. et thérap. (*Journ. de méd. de Bruxelles*, mai-juin 1873, p. 385, 469 et 495).

271. Quaglino. Cas de strab. paral. et d'asthénopie muscul. guéris par la ténot. (*Ann. d'oc.*, t. LXX, p. 186, 1873).

272. Streatfield et Huggins. Case of paral. of the 5. nerve in a boy, etc. (*Ophth. Hosp. Rep.*, p. 502-504, 1873).

273. Reynolds (Dudley-S.). Diplopie symptomat. (*Philad. med. a. surg. Rep.*, p. 375, nov. 1873).

274. Robertson (C.-A.). Rupture and section of the rectus muscle (*Ibid.*, p. 185, Sept. 1873).

275. Headland. A case of diphtherit. paral. (*Lancet*, I, p. 200, 1873).

276. Heiberg (J.). Chute sur l'occiput; paral. consécut. de l'oculomot. ext. (*Norsk. Magaz. f. Lägevid*, S. 3, vol. III, p. 703, 1873).

277. — Om Lammeser i Öjet (*Ibid.*, p. 321, 1873).

278. — Atroph. n. opt. og oculomot. Paral. after et Fald. (*Ibid.*, p. 183, 1873).

279. — Fracture de l'os frontal, atrophie consécut. du n. opt. et paral. des m. ocul. (*Ibid.*, p. 183, 1873).

280. Knabe (F.). Ein Fall v. isolirter Parese d. Obl. inf. Dissert. Halle, 1873.

281. Giraud-Teulon. Attitudes symptomat. des paral. muscul. des yeux considérées comme élém. de diagn. différent (*Ann. d'oc.*, LXXII, p. 5-17, 1874).

282. Erb. Krankh. d. Nervensystems (V. *Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie*, XII, Bd I[e] Hälfte, p. 429. Leipzig, 1874).

283. Friedreich. Ueber progressive Muskelatrophie, p. 325, 1874.

284. Hoog (J.). Ptosis, paral. complète des m. dr. int. supér. et inf. traitée par l'électr. farad. (*Roy. Westm. ophth. Hosp. Rep.* — *The Lancet*, 18 ap., t. L, p. 546, 1874).

285. Widman. Ein Fall. v. Muskellähm. d. linken Augapfels (*Przglad lekarski*, n° 28, 1874).

286. Bull (Ch.-S.). A case of traumat. paral. of the sup. rect. and infer. obl. m. of the eyeball (*New-York med. Rev.*, p. 366, 1874).

287. Landsberg (M.). Ueber doppelseitige Augenmuskellähmungen (*Berl. klin. Woch.*, p. 645-648).

288. Fournier. Triple paral. ocul. d'origine syphil. (*Rec. d'ophth.*, p. 304-310).

289. Chouppe. Note sur un cas d'hémorrh. méningée avec attaques successives de convulsion et de paral. du n. mot. ocul. commun à dr. (*Ibid.*, p. 127-132, 1874).

290. Barth. Paral. du n. oculomot. ext. de l'œil dr. Instillat. d'une solut. de strychnine. Guérison (*Journ. de thérap.*, n° 35, 1874).

291. Bertherand (A.). Paral. du n. mot. ocul. ext. développée soudainem. sans cause directe appréc., etc. (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1874).

292. Barois. Étude de diagnostic sur un cas de paral. du grand oblique de l'œil dr. Thèse de Paris, 1874.

293. Cuignet. Paral. oblique du côté droit (*Rec. d'ophth.*, 1874, p. 97-108).

294. Camuset (G.). Tracé graphique des paral. muscul. de l'œil (*Gaz. des Hôp.*, 1875, n° 33, p. 259).

295. Duchenne. Paral. du mot. ocul. ext. dans l'hystéricisme (*Ibid.*, 1875, p. 682).

296. Sichel (P.). Anomalie d'innervat. de l'iris. Paral. de la 6[e] paire du côté gauche, de cause spécifique, avec mydriase du même côté, etc. (*Ibid.*, 1876, p. 347).

297. Cuignet. Paral. des m. de l'œil (*Rec. d'ophth.*, 1876, p. 12-16).

298. Gracid. Paral. du gr. obl. (*Lyon méd.*, 1875, n° 39).

299. Suez y Domingo. Observat. de paral. partielle des m. de l'œil et de la face du côté gauche par cause centrale (*La cron. oftalm.*, janv. 1875, p. 192).

300. Ketli. Bilat. Laehmung d. Nerv. facialis u. Abduc. mit Diplegie u. Taubheit in Folge v. Fract. de Felsenbeins (*Pester med.-chir. Presse*, p. 142. — *Wien. med. Presse*, n° 19, 1875).

301. Hirschberg. Ophthalmosemeiotik bei progr. Paral. u. Tabes dors. (*Berl. klin. Woch.*, p. 258, 1875).

302. Jackson (H.). Paral. of ocul. mot. nerves and vertigo (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. VIII, p. 323, 1875).

303. Hjort. Tilfälde af troklearislammelse (paral. du pathétique) (*Norsk. Magaz. f. Lägev.*, s. 3, v. 4, p. 421, 1875).

304. Foerster. Beziehungen d. Allgemeinleiden, etc. (*Graefe Saemisch's Handb.*, Bd VII, c. XIII, p. 123, 179, 1876).

305. Rothe. Traumat. Laehmung d. Oculomot. (*Memorabilien*, XXI, 9, p. 411, 1876).

306. Fayel. Paral. double des troisième, quatrième, sixième paires nerveuses, de la branche ophthalm. de la cinquième et des rameaux digitaux du cubital (*Ann. méd.*, journ. de méd. du Calvados, n° 9, 1876).

307. Schoeler. Parese aller Augenmuskeln. (*Klin. Bericht*, p. 35 à 39, 1876).

308. Culbertson. On a modified mode of detecting paral. of the ocul. muscles (*Amer. Journ. of med. Soc.*, 1877, n° 145, p. 100).

309. Pierron. Des paral. de la troisième p. Essai de séméiotique. Thèse de Paris, 1877.

310. Adams (J.-E.). Paral. of the left third nerve with remarkable intermission, relaps a. recovery (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1877, t. IX, p. 132).

311. Galezowski. Sur quelques formes rares des paral. des n. mot. de l'œil dans l'ataxie locomotr. (*Gaz. méd. de Paris*, 1877, n° 36).

312. Magnan. Note sur la sclérose des n. opt. et des n. mot. de l'œil dans la paral. génér. (*Ibid.*, 1877, n° 44).

313. Bergh. Nutzen v. Electricit. bei Augenmuskellähm. (*Hygiea*, 1877, p. 241).

314. Hirschberg. Traumat. Abducenslähm. (*Beit. z. prakt. Augenh.*, 1877, II, p. 63).

315. Hardy. Paral. de la troisième p. par compress. d'une tum. spéc. (*Gaz. des Hôp.*, 1877, p. 141).

316. Fraenkel. Ueb. eine bisher noch nicht beschrieb. Veränd. d. Augenmusk. bei progr. pernic. Anämie. (*Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, XX, pl. 5, 1877).

317. More. Concussion of the brain follow. by paral. of the 3. cran. nerve (*Lancet*, nov. 24 et dec. 1, 1877).

318. Cohn. Ueb. d. Nothwendigk. d. Harnuntersuchung bei jeder Amblyopie u. bei jeder Augenmuskellähm. (*Ber. d.* 50. *Versamml deutsch. Aerzte u. Naturf.*, 1877, p. 333).

319. Gebser. Paral., conv. strab., facial paral., etc. (*Saint-Louis med. a. surg. Journ.*, 1877, p. 15).

320. Michel. Ueb. eine orthop. Behandl. v. Augenmuskellähm. (*Klin. Mon.*, t. XV, 1877, p. 373).

321. Pürkhauer. Zur Casuistik d. Allantiasis. (*Bayr. aerztl. Intell. Bl.*, n° 24, 1877).

322. Galezowski. Troubles vis. dans l'intoxicat. saturn. (*Rec. d'ophth.*, p. 264, 1877).

323. Archambault. Paral. comp. du n. mot. ocul. commun du côté dr. Hémipl. incompl. à g. (*Rec. d'ophth.*, 1878, p. 92).

324. Brown. Paral. of the 3. 4. 6. and the ophthalm. branche of the 5. nerves, probabl. due to intracran. aneurysm. (*Brit. med. Journ.*, nov. 1878).

325. Bull. Oculomotoriuslaehm. d. Aneur. d. Carot. cerebr. (*Norsk. Magaz.*, 1878, s. 3, vol. VII, p. 890).

326. Cohn. Amblyopie u. Augenmuskellähm. bei Diab. mellit. (*Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.*, 1878, t. VII, I, p. 32).

327. Galezowski. Paral. de la troisième p. glycosurique (*Rec. d'ophth.*, 1878, p. 83).

328. Schwahn. Ueb. d. Schielen n. Verletzungen in d. Umgeb. d. kl. Geh. (*Eckh. Beitr. z. Anat. u. Physiol.*, 1878, t. VIII, p. 149).

329. Adamük (E.). Ein Fall v. motor. Innervationsabwesenh. d. Augen. (*Centr. albl. f. pract. Augenh.*, 1878, p. 73).

330. Hutchinson. Two cases of paral. of the ext. muscles of the eye (*Lancet*, 1878, may).

331. Foerster. Ueber combin. Augenmuskellaehm. cerebral. Ursprungs. (*Deutsche med. Woch.*, 1878, n° 36).

332. Kœnigstein. Laehm. aller aeusseren. Augenm. d. r. Auges m. Anästhesie d. r. Trigem. (*Wien. med. Presse*, 1878, n° 18).

333. Galezowski. Paral. de tous les m. de l'œil dans l'ataxie (*Rec. d'ophth.*, 1878, p. 88).

334. Mengin. Des accid. ocul. consécut. aux lésions de l'app. dentaire (*Ibid.*, p. 324, 1878).

35. Rauchfuss. Zur Casuistik d. Hirnembolien. (*Petersb. med. Woch.*, n° 7, 1878).

336. Cazin. Anévr. de la carot. int. g. dans le sinus caverneux (paral. de la 6e p.) (*Gaz. méd. de Paris*, p. 62, 1878).

337. Cavalié. Purpura hémorrh. chron. avec paral. alterne symptomat. (*Bull. d. thérap.*, févr. 1879).

338. Noyes (H. D.). Paresis of the infer. obl. muscle (*Trans. amer. ophth. Soc.*, 1879, p. 551).

339. Eaton (F. B.). Paral. of the right ext. rest. with preponder. of the infer. rectus ostensible due to uncorr. Hyperm. Recovery und Treatm. (*Proceed. med. Soc. Oregon*, Portland, 1879, t. VI, p. 75).

340. Cooper (Alfr.). Case of syphil. Paral. of the ocul. muscles (*Med. Times a. Gaz.*, 1879, t. II, p. 65).

341. Saenger. Oculomot.-lähm. bei Mening. tub. adult. d. periphere u. centr. Blutung (*Arch. f. Psychol. u. Nervenkrankh.*, t. X, p. 150, 1879).

342. Gillet de Grandmont. Electrode bipol. pour l'électrisat. localisée des m. de l'œil (*Ann d'oc.*, 1879, t. LXXXI, p. 90).

343. Badal. De la diplopie paralytique (*Ann. d'oc.*, 1880, t. LXXXIV (12e s., t. IV), p. 129).

344. Landolt. Un sintoma oftalm. en la glucosuria, Pares. d. musculo rect. ext. Su diagn. per el campo de mirada, etc. (*El Siglo med.*, 1880, f. 25, p. 55).

345. Krause. Ein Fall v. Abducenslähm. durch Vornach. beseitigt. (*Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1880, oct.).

346. Bresgen. Ein Fall v. combin. Laehm. sæmmtlicher Augennerven (*Deutsche med. Woch.*, 1880, n° 39).

347. Knapp. Ein Fall v. Parese d. Augenmuskeln d. Kohlenverdunstung (*Arch. f. Augenh.*, t. IX, 2, p. 229, 1880).

348. Nieden (A.). Ein Fall v. bilateraler Associationsparese d. Rect. sup. et obl. inf. mit Auftreten v. klonischen Zuckungen in den übrigen Augenmuskelgruppen (*Centralbl. f. prakt. Augenh.*, July 1880).

349. Kubli. Beitr. z. Casuist. d. Augenmuskellähm. (*Klin. Mon. f. Augenh.*, p. 421, 1881).

350. Panas. De la paral. du n. mot. ocul. ext. consécut. aux traumat. du crâne (*Arch. d'opht.*, t. I, p. 3, 1880-1881).

351. Kahler u. Pick. Zur Localisat. partieller Oculomotoriuslähmungen. (*Ztschr. f. Heilk.*, Prag., t. II, p. 301, 1881).

352. Rieger u. v. Forster. Auge u. Rückenmark (*A. f. O.*, t. XXVII, 3, p. 109, 1881).

353. Hulke. A summary of cases of ocul. paral. with comments (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. X, p. 148, 1881).

354. Hippel (v.). Laehm. aller Augenmuskeln eines Auges (*Bericht üb. d. ophth. Univ.-Klinik zu Giessen*, 1879-1881, p. 22).

355. Ely. Illustr. cases of disease of the eye arising from affect. of teeth. (*Med. New-York*, t. XX, p. 258, 1882).

356. Stellwag v. Carion. Z. Diagn. d. Augenmuskellähm. (*Abhandl. a. d. Geb. d. prakt. Augenh.*, p. 373, Wien., 1882).

357. Wagner (E.). *Berl. klin. Woch.*, n° 34, 1882 (par. de l'oculom.).

358. Little (W. S.). Affect. of the extern. ocul. m. in gener. disease (*Med. a. surg. Rep.*, p. 449, 1882).

359. Nieden. Zur Casuistik d. nach traumat. Verletz. d. Hirns u. Rückenmarks auftretenden Augenstoer. (*Arch. f. Augenh.*, t. XII, p. 30, 1882).

360. Saundby. Migrain with paral. of the third nerv. (*Lancet*, sept. 2, 1882).

361. Strümpell. Zur Pathol. d. epid. cerebrosp. Mening. (*Deutsche Ztschr. f. kl. Med.*, t. XXX, p. 500, 1882).

362. Schöler. Hemiopie mit Laehm. d. Trochl. u. Oculomot. lei Lues. (*Jahresb. d. Augenkl. pro* 1881; Berlin, 1882).

363. Leyden. Ueb. d. Thrombose d. Basilararterie (*Deutsche med. Woch.*, n° 48, 1882).

364. Benson (A.). Paral. of the ocul. muscles after diphtheria (*Lancet*, t. I, 299, 1883).

365. Gutmann. Beitr. z. diab. Erkrank. d. Sehorgans. (*Centralbl. f. prakt. Augenh.*, p. 299, 1883).

366. Parinaud. Paral. des mouv. associés des yeux (*Arch. de neurol.*, mars, p. 145, 1883).

367. v. Hasner. Period. wiederkehrende Oculomotoriuslaehm. (*Wien. med. Woch.*, n° 12, 1883).
368. Bristowe. *Brain*, July 1883, p. 167.
369. Fontan. Paral. simult. des deux mot. ocul. comm. par nicotisme (*Rec. d'ophth.*, p. 309, 1883).
370. Weiss. Ein Fall v. periodisch auftretender tot. linksseitiger Oculomot.-Laehm. (*Wien. med. Woch.*, n° 17, 1885).
371. Barth. Des accidents nerveux du diab. sucré (*Un. méd.*, n° 12, 1883).
372. Galezowski. Le diab. en pathol. ocul. (*Journ. de thérap.*, p. 201, 241, 1883).

Déviation conjuguée.

373. Prévost (J. L.). De la déviation des yeux et de la tête dans quelques cas d'hémiplégie (*Gaz. hebd.*, 1865, 41).
374. Hughlings Jackson. Note on extern. deviat. of the eyes in hemiplegia and in certain epileptiform seizures (*Lancet*, 1866).
375. Reynolds. On a case of hemiplegia with deviat. of the eyeballs (*Ibid.*, 1866).
376. Clarke. On lateral deviat. of the eyes in hemipl. (*Ibid.*, 1866).
377. Heineken. Ueb. d. unwillk. assoc. Augenbeweg. u. Dreh. d. Kopfes bei gew. Gehirnaffect. Inaugural Dissertat. Berlin, 1872.
378. Lépine. Déviat. conj. d. yeux (*Soc. de biol.* et *Gaz. hebd.*, 1873, n° 55, p. 77).
379. Landouzy. Aff. mitrale. Attaque apoplectiforme. Hémipl. g. Déviat. de la face et des yeux à g. (*Gaz. hebd.*, 1873, n° 8).
380. Desnos. Hémorrh. de la protub. annul.; rotat. de la tête et déviat. conj. des yeux du côté opposé à la lésion (*Un. méd.*, 1873, n° 8).
381. Stark. Ein Beitrag z. Lehre von den motor. Innervationsheerden in d. Rinde d. vorderen Centralwindung d. Menschen (*Berl. klin. Woch.*, 1874, p. 401).
382. Allbutt (C.). Derangem. of vision and their relat. to migraine (*Brit. and for. med. chir. Rev.*, April. — *Amer Journ. of med. Sc.*, 1874, 68, p. 272).
383. Priestley Smith. A case of conjug. dev. of the eyes (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1875, VIII, 185-190.).
384. Jackson. Hughlings. Later. dev. of the eyes from disease of the Pons Varol (*Ibid.*, 1875, p. 325).
385. Wernicke. Ueb. Stoerungen d. assoc. Augenbeweg. (*Berl. klin. Woch.*, 1876, n° 27, p. 394).
386. Lépine. Déviat. conj. d. yeux (*Gaz. d. Hop.*, 1876, p. 253, et *Rec. d'ophth.*, 1876, p. 280).
387. Fürstner. *Arch. f. Psych.*, 1877, VIII, t. 1, p. 182.
388. Bernhardt (M.). Ueb. d. diagn. Werth des Symptoms d. deviation conj. u. der abnormen Kopf. u. Rumpfhaltung bei Hirnkrankh. (*Virchow's Arch.*, 1877, t. LXIX, p. 1).
389. Prévost. Berichtigung v. Hrn. Dr M. Bernhardt (*Ibid.*, t. LXX, p. 434).
390. Graux (G.). De la paral. du mot. ocul. ext. avec dév. conj. Rech. clin., anat. et expérim. sur les relat. de la 6e et de la 3e p. de n. cran. Thèse de Paris, 1878.
391. V. Heusinger. *Berl. klin. Woch.*, 1878, n° 23.
392. Atkinson. *Lancet*, May a. June, 1878.
393. Brown-Sequard (C.-E.). Diseases of the nervous syst. Nystagmus. Conjug. deviation of the eyes a. neck (*New-York med. Rec.*, 1878, p. 3).
394. Smith (Priestley). Bilat. deviat. of the eyes (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1879, t. IX, p. 3).
395. Duval (M.). Sur l'innervat. des mouvem. conjug. d. yeux (*Gaz. méd. de Paris*, 1879, p. 389).
396. Broadbent (W.-H.). On a conj. deviat. of the head a. eyes, as a sympt. of cerebr. hemorrhagie and other affect. (*Lancet*, 1879, p. 861).
397. Gajkiewicz. Paral. centr. d. n. abd. an einem Auge, combin. mit assoc. Deviat. beider Augen. (*Medycyna*, 1879).

398. Landouzy. De la déviat. conj. des yeux et de la rotat. de la tête par excitation ou paral., etc. (*Progr. méd.*, 1879, nos 36-49. — *Gaz. hebd.*, 1879, p. 768).
399. Grasset (J.). De la déviat. conj. de la tête et des yeux, etc. (*Montpellier méd.*, 1879, p. 504, et *Gaz. hebd.*, 1879, p. 402).
400. — Sur la déviat. conj. (*Gaz. hebd.*, 1879, p. 457).
401. Chouppe. Des localisat. cérébr. Déviat. conj. d. yeux et rotat. de la tête à la suite de lés. des centres nerveux encéphal. (*Gaz. hebd.*, 1879, p. 421 et 437).
402. Jaccoud. Deux faits contraires aux localisat. céréb. (*Gaz. hebd.*, 1879, t. XXII, p. 135).
403. Goldthammer. Casuist. Mittheil. z. Pathol. d. Grosshirnrinde (*Berl. klin. Woch.*, 1879, n° 24).
404. Bergmann. Die Hirnverletz. mit allgem. u. m. Heerdsympt. (*Volkmann's Samml. klin. Vortraege*, 1880, n° 190).
405. Sorel. Méningo-encéphal. tubercul., etc. (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1880, n° 3, p. 289).
406. Duval et Laborde. De l'innervat. des mouvem. assoc. d. yeux (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1880).
407. Schmidt. Ein Fall. v. Aneurysma d. Basalarterie (*Berl. klin. Woch.*, 1880, n° 21).
408. Mc Aldowie. *Brain*, 1880 t. III, p. 125.
409. Nieden. Ein Fall. v. bilat. Associationsparese d. rect. sup. u. obl. inf. mit Auftreten v. klon. Zuckungen in den übrigen Augenmuskelgruppen (*Centralbl. f. pr. Augenh.*, 1880, July).
410. Poulin. Tuberc. dans le plancher du 4e ventric. au niveau du noyau de la 6e p. du côté dr. Paral. du dr. ext. de l'œil dr. avec inertie du dr. int. de l'o. g. (*Prog. méd.*, 1880, n° 10).
411. Abadie (C.). Note à l'appui de l'hypothèse de M. Landouzy sur l'exist. d'un centre rotat. d. yeux (*Prog. méd.*, janv. 1880, n° 4).
412. Quioc. Mémoire sur la dév. conj. d. yeux et la rotat. de la face dans les lés. bulbo-protub., à propos d'une tumeur de cette région. Paris, 1881.
413. Wannebroucq et Kelsch. *Prog. méd.*, 1881, nos 6 et 7.
414. Hunnius. Zur Symptomatol. d. Brückenerkrank. u. üb. d. conj. Dev. d. Augen bei Hirnkrankh. Bonn., p. 91, 1881.
415. Leichtenstern. *Deutsche med. Woch.*, 1881, p. 597.
416. Betcherew. *St-Petersb. med. Wochenschr.*, 1881, t. VI, p. 89.
417. Gad. Ueb. einige Bezieh. zwischen Nerv, Muskel u. Centrum. (*Festschr. z. 3. Säcularfeier d. Alma Jul. Maxim. gewidm. v. d. med. Facult. Würzburg.*, 1882, vol. I, p. 43).
418. Garel. *Rev. de méd.*, n° 7, 1882.
419. Gilles de la Tourette *Prog. méd.*, 1882, t. X, p. 346. Gomme de la 1re circonv. front. g.
420. Glaser. *Berl. klin. Woch.*, n° 51, 1883.
421. Ball. *Dubl. Journ. of med. sc.*, p. 265, 1883.
422. Unverricht. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, 1883, t. XIV, p. 2.
423. Pick. *Prag. med. Woch.*, 1883, n° 36.
424. Senator. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1883, t. XIV, p. 643.
425. Zacher. *Neurol. Centralbl.*, 1883, p. 125.
426. Hallopeau et Giraudeau. *Un. méd.*, 1883, n° 175.
427. De Vincentiis. Strab. conj. paral. da tubercolo del nucleo del sesto pajo de nerv. cranici del lato destro (*Riv. clin.*, A, p. 9, 1883).

Paralysie nucléaire des nerfs moteurs des yeux.

428. Graefe (A. von). Notizen vermischten Inhalts (*A. f. O.*, 1856, t. II, 2, p. 299).
429. Benedikt (M.). Electrotherapie, 1868, p. 241.
430. Graefe (A. von). *Berlin. klin. Woch.*, 1868, n° 11, 16 mars.
431. Schrœder. C. Ber. üb. d. Augenklin. Nerothal zu Wiesbaden, 1872, p. 27.

432. Graefe (Alfr.). Motilitaetsstoerungen (*Graefe-Saemisch's Handb.*, 1875, B, t. VI, C, t. I, p. 74.
433. Gayet. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1875, 2e série, vol. II, p. 341.
434. — *Rec. d'ophth.*, 1876, t. III, p. 172.
435. Camuset (G.). Parésie muscul. d. yeux symptomat. d'une affect. nerveuse centrale mal définie (*Un. méd.*, 1876, n° 67, p. 906).
436. Raehlmann (E.). Ueb. d. Nystagmus u. seine Aetiol. (*A. f. O.*, 1878, t. XXIV, 4).
437. Hutchinson (I.). *The Lancet*, 15 Febr. 1879, vol. I, n° 7, p. 230., et *Med. chir. Trans.* 1879, vol. LXII.
438. Fischl. Zur Casuistik d. acuten Bulbärparalyse (*Prag. med. Woch.*, n° 4).
439. Bergerhof. Ein Fall. v. Tumor d. corp. quadrig. mit acuter Bulbärparalyse. Inaug. Dissert. Würzburg, 1879, p. 38.
440. Hirschberg. Ophthalmopleg. unilat. motor. et sensit. (*A. f. O.*, 1879, t. VIII, p. 356).
441. Buzzard. *Lancet*, 15 Febr. 1879, vol. I, n° 7, p. 230.
442. Schiess-Gemuseus. Multiple nucleäre Augenmuskellähm. Heilung (*Jahresb. d. Augenheilanst.* in Basel, 1882, p. 56).
443. Armaignac. *Rev. de méd.*, n° 7, p. 53.
444. Devan-Levis. Histol. notes on a case of tabes with ophthalmopl. ext. (*Brain*, April 1882, et *Centralbl. f. pr. Aug.*, 1882).
445. Buzzard. On ophthalmopl. ext. (*Brain.*, april 1882).
446. Lichtheim (L.). Ueb. nucleäre Augenmuskellähmungen (*Corr. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1882, nos 1 et 2, p. 36).
447. Uhthoff (W.). Jahresb. üb. die Wirksamk. d. Augenklin. v. Prof.-Dr H. Schöler, zu Berlin 1881. Berlin, 1882, p. 18 et 19.
448. Rosenstein. Totale Augenmuskellähm. cerebralen Ursprungs. Inaug. Dissert. Breslau, 1882.
449. Warner. *The Lancet*, 28 oct. 1882, vol. II, n° 17, p. 104.
450. Heller. *Petersb. med. Woch.*, 1882, n° 9.
451. Etter. 2 Fälle v. acut. Bulbärmyelitis (*Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1882, nos 23, 24).
452. Möbius. Ueb. einen Fall nucleärer Augenmuskellähm. (*Centr. Bl. für Nervenh.*, 1882, t. V, p. 465).
453. Bamberger. *Wien. med. Woch.*, 1883, n° 5.
454. Hock. *Anzeiger d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien.*, 29 mai 1884, n° 30, p. 156.
455. Mauthner. Die Nuclearlähmung d. Augenmuskeln. Wiesbaden, Bergmann, 1885.

IV. — Spasmes des muscles des yeux

456. Stilling. *Arch. f. Ophth.*, 1868, t. XIV, 1, p. 95.
457. Fano. Asthénopie par spasme du muscle adducteur (*Ann. d'oc.*, 1870, t. LXIV, p. 172).
458. Graefe (Alfr.). *A. f. O.*, t. XVI, 1, p. 94, 1870.
459. Samelson. Intermitt. tetanus of the sup. rect. muscle (*Brit. med. Journ.*, 1870, t. II).
460. Chouppe. Op. cit. (*Rec. d'Ophth.*, 1874, p. 127-132).
461. Hock. Die syphilit. Augenkrankh. (*Wien. Klin.*, 1876, t. II, 3-4, p. 65-118).
462. Terrier. Contractures des muscles de l'œil et de l'orbicul. g. Guéris. par l'ablat. de dents cariées (*Rec. d'ophth.*, 1876, p. 86-89).
463. Parinaud. Spasme et paral. des muscles de l'œil (*Gaz. hebd. de méd.*, 1877, nos 46 et 47).
464. Tupper (A.). Spasme des muscles ocul. après une inject. de morphine (*Bost. med. a. surg. Journ.*, 1879, p. 619).
465. Manz. Ein Fall v. hyster. Erblindung mit spastischem Schielen (*Berl. kl. Woch.*, 1880, nos 2 et 3).
466. Moos. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1881, t. X, p. 21.

467. Ulrich. Intermitt. Spasmus eines musc. rect. int. auf hyster. Basis. (*Klin. Mon.*, 1882, p. 236).

V. — Strabisme concomitant

Généralités. Étiologie.

468. Ruete. Neue Unters. üb. d. Schielen. u. seine Heil. Göttingen, 1841.
469. Donders. Zur Pathogenie d. Schielens (*A. f. O.*, 1863, t. IX, 1).
470. — Die Anomalien d. Refr. u. Acc. d. Auges, übers. v. Becker, 1866, p. 243 et suiv., 338 et suiv. (Ed. angl., p. 291 et suiv., 402 et suiv.).
471. Graefe (Alfr.). Scheinbare Perversion d. Gesetzes d. concom. Ablenkung bei gew. Formen v. Anisometropie (*A. f. O.*, 1870, t. XVI, 1).
472. Laqueur. Sur quelques formes irrég. du strab. (*Lyon méd.*, janv. 1870, p. 92).
473. Mannhardt. De la convergence, de sa cause, de ses effets et de sa puissance (*Ann. d'oc.*, 1871, t. I, p. 382-388).
474. Miard. Strab. fonction. abstractif de l'astigmat. et de l'hyperopie (*Journ. d'ophth.*, 1872, t. I, p. 382-388).
475. Krenchel. Ueb. die krankh. herabgesetzte Fusionsbreite als Ursache d. Schielens (*A. f. O.*, 1873, t. XIX; Trad. in *Ann. d'oc.*, 1874, t. LXXI, p. 176).
476. Williams (E.). Strab. with rigidity of the muscle (*Trans. Amer. opth. Soc.*, 1875, p. 298-301).
477. Hasner (v.). Ueb. einige Ursachen d. Schielens (*Prag. med. Woch.*, 1877, n° 1).
478. M'Intire (C.). Relat. strab. (*Philad. med. a. surg. Rep.*, 1877, t. VI, p. 4).
479. Dehenne. Cas rare de strab. concom. (*Gaz. d. hôp.*, 1878, p. 472).
480. Chisolm. A few well established facts in connexion with squint (*Trans. of the med. a. chir. Fac. Maryland*, 1879, t. LXXXI, p. 88).
481. Fano. Mém. sur les rapports qui existent entre le strab. conv. et div. d'une part, l'hyperm. et la myopie de l'autre (*Journ. d'oc. et de chir.*, 1879, p. 85).
482. Fick (A.-E.). Ueb. Zusammenhang zwischen Myopie u. Div.-Schielen (*Bresl. aerztl. Zeitschr.*, 1879, t. I, p. 38).
483. Graefe (Alfr.). Myopie u. Divergenz (*Ibid.*, 1879, p. 56).
484. Mengin (D.). Note sur un cas d'atrophie tendineuse d'un muscle dr. int. constatée dans une opérat. d'avancem. muscul. (*Rec. d'ophth.*, 1879, p. 519).
485. Isler (W.). Studien üb. d. Abhängigk. d. Strab. v. d. Ref. Zürich, 1880.
486. Schweigger. Unters. üb. d. Schielen. Berlin, 1881.
487. Hock. Ueb. die Bedeut. d. schiefen Kopfhalt. beim Strab. (*Wien. med. Presse*, 1882, nos 45, 46, 48, 49).
488. Stilling. Ueb. d. Entsteh. d. Schiel. (*Arch. f. Augenh.*, 1885, t. XV, Bd 1, p. 73).

État de la vision dans le strabisme (articles spéciaux).

489. Van Deurs. Doppeltsehen u. Schielen (*Oppenheim's Zeitschr.*, 1846, 32).
490. Sichel. Sur une espèce de diblop. binoc. non encore décrite (*Ann. d'oc.*, 1848, t. XIX).
491. Hanover. Cas particul. de diplopie (*Ibid.*, 1852, t. XXVIII).
492. Graefe (A. von). Ueb. Doppeltsehen nach Schieloper. u. Incongruenz d. Netzhäute (*A. f. O.*, 1854, t. I, p. 82).
493. — Fälle. v. scheinb. Incongruenz d. Netzhäute d. anom. Eintritt d. n. opt. (*Ibid.*, 1854, p. 435).
494. — Ueb. eigenthüml. noch unerkl. Anom in d. Project. d. Netzhautbilder (*Ibid.*, 1855, p. 284).
495. Graefe (Alfr.). Ueb. die Stoerungen d. gemeinsch. Sehens (*Deutsche Klin.*, 1858, 8).

496. SCHWEIGGER. Das Gesetz d. ident. Netzhautpuncte u. die Lehre v. Schielen (*Wien. med. Woch.*, 1867).
497. CLASSEN. Ueb. Widerwillen gegen Einfachsehen nach d. Oper. d. strab. int. (*A. f. O.*, XVI, 1, p. 123-143, 1870).
498. BERLIN. Schwachsichtigkeit aus Nichtgebrauch (*Med. Corr. Bl. des Württemb. ärztl. Ver.*, p. 57-61, 1870).
499. NAGEL. Die Behandl. d. Amaurosen u. Amblyopien mit Strychnin. Tübingen, 1871.
500. DONDERS. Ueb. d. Sehen bei Schielenden (*Klin. Mon.*, 1871).
501. WOINOW. Ueb. d. Gebr. d. Strychnins bei Amblyopieen (*A. f. O.*, XIII, 2, p. 38-48, 1872).
502. DONDERS. De stereoscop. Combinatie na oper. van Scheelzien, een argum. tegen de empir. Theorie (*Onderzoek. ged. in het physiol. Labor. de Utrechtsche Hoogeschool.*, III, 1, p. 83-91, 1872).
503. SCHOELER. Zur Identitätsfrage, etc. (*A. f. O.*, 1873, XIX, 1, p. 1).
504. SCHLESINGER (A.). Ueb. d. binocul. Sehen d. Schielenden vor u. n. d. Operat. (*Pest. med.-chir. Presse*, 1879, XV, p. 777).
505. SCHNABEL. Beitr. zur Lehre v. d. Schlechtsichtigkeit durch Nichtgebr. d. Augen (*Ber. d. naturw., med. Ver. in Innsbruck*, XI, p. 32, 1880).
506. JAVAL. Sur l'amblyopie des strab. (*Acad. de méd.*, 7 janv., *Gaz. méd.*, n° 50 et *Ann. d'oc.*, t. LXXXIV, p. 258, 1880).
507. ROMIÉE. De l'amblyopie dans le strab. conv. (*Gaz. d'ophth.*, II, p. 177, *Ann. Soc. méd.-chir. de Liège*, XIX, p. 385, 1880).
508. DOBROWOLSKY. Langjähr. Strab. conv. monolat. ohne Ambl. ex Anops. (*Klin. Mon.*, p. 120, 1881).
509. BURCHARDT. Ueb. d. Einfluss d. Schiel. auf die Sehschärfe (*Berl. kl. Woch.*, p. 288, 1883). — Jahresb. u. casuist. Mittheil. üb. die Wirk. d. Schieloper. auf d. Ambl. d., schielenden Auges. 1881 (Berlin, 1883, VIII, p. 592).
510. ULRICH. Der Sehakt bei Strabismus convergens concomitans (*Klin. Mon.*, p. 45, 1884 (1).

Strabisme convergent (articles spéciaux).

511. HEIFELDER. Strab. conv., etc. (*Prag. Vierteljahrsch*, XXXI, p. 24, 1851).
512. WALTON. H. Verschiedenh. u. Behandl. d. Strab. conv. (*Brit. med. Journ.*, Oct. 1862).
513. GRAEFE (Alfr.). Hyperm. u. Strab. conv. (*Klin. Mon.*, 1863, p. 126 et 521).
514. GRAEFE (A. von). Ueb. d. v. Myopie abhängige Form conv. Schielens u. seine Heil. (*A. f. O.*, X, 1, 1864).
515. DONDERS. Verminderde Accommodatiebreedte, zorzak v. Strab. (*Arch. vor Natuur- en Geneesk.*, II, 1867).
516. CUIGNET. Du strab. conv. en rapport avec les taches de la corn., etc. (*Ann. d'oc.*, 1868, LIV).
517. DESLANDES. Strab. conv. de l'œil g. avec ambl. de cet œil et hypermétropie des deux yeux (*Rec. de mém. de méd. milit.*, nov. 1870).
518. DE WECKER. Spontane Heil. d. Strab. conv. hyperm. (*Klin. Mon.*, p. 453-460, 1871).
519. CUIGNET. Du strab. conv. hyperm. (*Journ. d'ophth.*, I, p. 50-54, 100-108, 126-137, 1872).
520. RISLEY (S. D.). Strab. conv. with spec. refer. to its aetiol. (*Philad. med. Times*, 75-77, april 12, 1873).
521. WOINOW. Un cas de strab. conv. (*Ann. d'oc.*, LXIX, p. 289, 1873).
522. HIRSCHBERG. Ueb. d. Bedeut. d. Hornhautflecken f. d. Entstehung d. Schiel. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, p. 593, 1875).
523. MAGNÉ (A.). Hyperm. avec strab. conv. de l'œil gauche (*Rev. clin.*, 2e s., V. 6, p. 179, 1875),

(1) Voyez en outre, l'article *Amblyopie par non usage*, ce *Traité*, t. III, p. 763.

524. Hansen (E.). Hyperm. squint and insuff. of the int. recti (*Rep. of the 5. internat. ophth. Congr.*, p. 103-125, 1876).
525. Horner. Ueb. Strab. conv. bei Myopie (*Corr. Bl. f. Schw. Aerzte*, n° 9, 1876).
526. Amick (W. R.). Conv. Strab. (*Cincinnati Lancet a. Observ.*, p. 103, 1877).
527. Coates. Case of extreme Conv. Squint (*Lancet*, May 1878).
528. Ulrich. Zur Aetiol. d. Strab. conv. (*Klin. Mon.*, XVI, p. 421, 1878).
529. White (J. A.). On Squint caused by hyperopia (*Maryl. med. Journ.*, V, p. 8, Baltimore, 1879).
530. Holt. Strab. conv. (*Trans. Maine med. Assoc.*, IV, p. 597, Portland, 1879).
531. Ulrich. Zur Aetiol. d. Strab. conv. (*Klin. Mon.*, p. 156, 1880).
532. Samelsohn. Ein neuer Fall v. Strab. conv. concom. intermittens (*Centralbl. f. pract. Augenh.*, p. 117, 1880).
533. Seggel. Statistischer u. casuist. Beitr. z. Aetiol. d. Strab. conv. (*Ibid.*, p. 446, 1880).
534. Bucklin (C. A.). Conv. Squint, cause, result and treatm. (*New-York med. Rec.*, XVIII, n° 4, p. 94, 1880).
535. Stellwag v. Carion. Ueb. Accommodationsquoten u. deren Bezieh. zum Einwaertsschiel (*Abhandl. a. d. Geb. d. pract. Augenh*, Wien, p. 342, 1882).
536. Landolt. Traité de réfract. et d'acc., II° fascic. (partie clinique, p. 331). Paris, 1884.

Strabisme divergent (articles spéciaux).

537. Walton. Du Strab. ext. (*Brit. med. Journ.*, Dec. 1862).
538. Schulek. Symptomatol. u. Aetiol. d. Strab. div. im Vergl. zum Strab. conv. (*Klin. Mon.*, 1871, p. 407-422).
539. Loring. Rem. on div. Strab. (*Amer. Journ. of med. Sc.*, vol. 61, 1871).
540. — De l'acc. relat. dans ses rapp. avec le strab. et l'insuff. des m. d. int. (*Ann. doc.*, t. LXVII, 1876).
541. Schiess. Strab. div. mit hochgradiger Insuff. aus früherer Tenot. Heilung (*Jahresb. d. Augenheilanstalt*, p. 76, Basel, 1877).
542. Graefe (Alfr.). Myopie u. Divergenz (*Bresl. aerztl. Ztschr.*, p. 56, 1879).
543. Landolt. *Op. cit.*, p. 391.

Strabisme vertical.

544. Graefe (A. von). Notizen üb. das Schielen n. oben resp. n. unten (*A. f. O.*, I, p. 289, 1855).

VI. — Strabisme congénital

545. Pflüger. Strab. congen. (*Klin. Mon.*, p. 157, 1876).
546. Hotz. Ein Fall v. Strab. deors. verg. in Folge v. congen. Paral. d. rect. sup., etc. (*Arch. f. Augen- u. Ohrenh.*, V. 2, p. 379, 1876).
547. Hirschberg. Angeb. Abducens-Laehm. (*Beitr. z. pract. Augenh.*, II, p. 63, 1877).
548. Heuck. Ueb. angeb. vererbten Beweglichkeitsdefect d. Augen. (*Klin. Mon.*, p. 1, 1079).
549. Schenkl, *Centralbl. f. pract. Augenh.*, p. 385, 1881.
550. Harlan. (*Trans. of Amer. ophth. Soc.*, p. 216, 1881.
551. Uhthoff. *Jahresb. üb. H. Schöler's Augenklin.*, p. 19, 1881. Berlin, 1882.
552. Armaignac. Paral. congén. compl. du m. d. sup. g. chez un enfant de deux ans (*Rev. clin. du S. O.*, n° 3, p. 57, 1882).
553. Tilley. *The Chicago med. Journ. Exam.*, oct. 1885, vol. LI, n° 4, p. 305 (paral. compl. des mot. ocul. comm. des deux côtés, avec intégrité des mouvements de l'iris et de l'accommod.).

VII. — Strabisme latent. Insuffisance des muscles droits internes ou externes. Asthénopie musculaire

554. Graefe (A. v.). Beitr. z. Lehre. v. Schielen (*A. f. O.*, 1857, III).
555. — Ueb. muscul. Asthenopie (*Ibid.*, 1862, VIII, 2, p. 314).
556. Kugel. Ein Fall v. Insuff. d. aeusseren Augenmuskeln. (*A. f. O.*, 1866, XII, 1).
557. Giraud-Teulon. Du mécanisme de la production et du développem. du staphyl. post. et de ses rapports avec l'insuff. des dr. int. (*Ann. d'ocul.*, LVI, 1866).
558. Roulet. De l'asthénopie. Thèse de Paris, 1868.
559. Testelin. De l'asthénopie (*Ann. d'ocul.*, 1868, LIV).
560. Graefe (A. von). Ueb. d. Oper. d. dynam. Auswaertsschiel. (*Klin. Mon.*, 1869, XV, p. 225- 281).
561. Mannhardt. Muscul. Asthenopie u. Myopie (*A. f. O.*, XVII, 1, 1871).
562. Kugel. Zur Diagnose d. Muskelinsuffic. (*Ibid.*, XVIII, 2, 1872).
563. Noyes. Muscul. Asthenopie (*Klin. Mon.*, 1872).
564. Savary. Note sur les insuff. des m. obliques (*Ann. d'ocul.*, 1872, LXVIII).
565. Théobald. De l'insuff. des m. dr. int. dans ses rapports avec la myopie (*Amer. Journ. of the med. sc.*, Jan. 1874).
566. Carter (B.). Brain disease simulated by overtrain of the converg. muscles of the eyes (*Med. Times and Gaz.*, oct. 31, p. 512, 1874).
567. Higgens (Ch.). A form of muscul. Asthenop. (*Guy's Hosp. Rep.*, XX, p. 119-125, 1875).
568. Haenel. Sehschwäche aus musculärer Ursache (*Jahresb. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk.*, III, 1874-1875, p. 37).
569. Horner. *Corr. Bl. f. Schw. Aerzte*, n° 9, 1876.
570. Giraud-Teulon. De l'emploi du graphoscope comme instrument de diagnostic différentiel entre différentes formes d'asthénopie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 5, et *Gaz. hebd.*, p. 811, 1879).
571. Raehlmann. Ueb. relat. Insuff. d. inneren Augenm. (*Bericht d. Augenkl. zu Dorpat*, 1881, p. 24).
572. Brailey. On a rare forme of muscul. asthenopia (*Ophth. Soc. of the unit. Kingdom. Brit. med. Journ.*, I, p. 163, 19 May 1881).
573. Dobrowolsky. Zur Lehre v. d. Oper. d. latenten Divergentschiel. (*Klin. Mon.*, p. 61, 1881).
574. La Gaulterie. Contribut. à l'étude de l'étiol. de l'insuff. des m. dr. int. Thèse de Paris, 1884.
575. Noyes. On the tests for muscul. asthenop. and on insuff. of the extern. rect. muscles (*Trans. of the 8th internat. med. Congr. Copenhagen*, 1884).
576. Landolt. *Comptes rendus de la Société franç. d'opht.*, 1885 et 1886.

VIII. — Traitement du strabisme

A. *Traitement médical, orthoptique. Stéréoscope. Verres appropriés.*

577. Eisenmann. Vorschl. z. Beh. d. Schiel. d. Electricit. (*Häser's Arch.*, II, 3, 1841).
578. Du Bois-Reymond. Ueb. eine orthopädische Heilmethode d. Schiel. (*Müller's Arch.*, 1852, 5).
579. Giraud-Teulon. Note sur un cas de rectificat. d'un strab. div. par l'emploi méthodique des lentilles prismat. (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).
580. Javal. Note sur un moyen de choisir les verres prismat. pour le strab. (*Ann. d'ocul.*, déc. 1863, L.).
581. — Une nouvelle méthode pour guérir le strab. (*Presse scient.*, 1863, I, 584).

582. Javal. Meth. z. Heil. gew. Fälle v. Strab. (*Klin. Mon.*, 1864).
583. Moon. A case of double altern. conv. Strab. with resurrence in one eye after the operat. wich was completely remedied by conv. glasses (*Ophth. Rev.*, 1864, 3).
584. Szokalski. V. d. electrisch-gymn. Beh. d. Augenparesen (*Klin. Mon.*, 1865, III, p. 226).
585. Holthouse. On the treatm. of strab. without operat. (*Brit. med. Journ.*, Febr., March, May 1866).
586. Stellwag v. Carion. Unblut. Behandl. d. v. Uebersichtigk. abhäng. conv. Strab. (*Wien. med. Woch.*, 1867, p. 82-84).
587. Javal. Du strabisme (*Ann. d'ocul.*, 1871, LXV et LXVI).
588. Berthold. Stereoscop z. Behandl. d. Schiel. (*Berl. kl. Woch.*, 1872, p. 436).
589. Van der Meulen. Stereoscop bei unvollkommenem Sehvermögen (*A. f. O.*, 1873, XIX, 1).
590. Van der Meulen et Van Dooremal. Stereoscop. Sehen ohne corresp. Halbbilder (*Ibid.*).
591. Schœler. Zur Behandl. Schielender (*Berl. klin. Woch.*, 1875, p. 336, et *Klin. Jahresb.*, 1875, p. 34-46).
592. Landolt. *Op. cit.*, p. 455, 1884.

Traitement du strabisme par l'atropine et l'ésérine.

593. Green (John). On the treatm. of strab. conv. through the accomm. (*Transact. Amer. ophth. Soc.*, 1870, p. 131-142).
594. Green (J.). Addit. note to the use of atropine in the treatm. of incip. strab. (*Ibid.*, 1871, p. 131-138).
595. — Du traitem. du strab. conv. par l'accomm. (*Ann. d'ocul.*, 1871, t. LXV, p. 274).
596. Boucheron. Thérap. du strab. et de la guérison sans opér. par les mydriat. ou par une nouvelle strabot. (*Progr. méd.*, 1880, n° 28, p. 562).
597. Ulrich. Die Aetiol. des strab. conv. hyperm. Ein Vorschlag denselben in Entstehung, zu bekämpfen. Kassel, 1881.
598. Dujardin. Traitem. du strab. conv. par les mydriat. (*Journ. des sc. méd. de Lille*, III, p. 217).
599. Boucheron. De la cure du strab. conv. intermitt. par les mydriat. ou les myot. (*Arch. d'opht.*, 1882, t. II, n° 1, p. 47-64).
600. Bucklin (C. A.). Conv. squint cured by eserine (*New-York med. Rec.*, June 2, p. 597, 1883).

B. — *Traitement opératoire du strabisme.*

601. Taylor. De vera causa strabismi. Lisbonne, 1739.
602. Eschenbach. Ber. v. d. Erfolge d. Oper. d. engl. oculisten Ritter v. Taylor, etc. Rostock, 1752.
603. Tenon. Mém. d'anat. et de physiol. Paris, 1806.
604. Roux. Observat. d'un strab. div. guéri sur un sujet adulte, etc. (*Rev. pér. de la Soc. de méd. de Paris*, avril 1814).
605. Stromeyer. Beitr. z. operat. Orthopädik u. Erfahr. üb. die subcut. Durchschn. verkürzter Muskeln u. Sehnen. Hanover, 1838.
606. Pauli. Kritik des Stromeyer'schen Buches : « Beitr. z. operat. Orthopädik, » etc. (*Schmidt's Jahresb.*, 1839, XXIV, p. 347).
607. Dieffenbach. Ueb. d. Heil. d. angeb. Schielens mittelst Durchschn. d. innern geraden Augenmuskels (*Med. Ztschr. d. Ver. f. Heilk. in Preussen*, 13 novembre 1839, n° 46).
608. Sédillot. Betracht. üb. d. Schiel. u. Durchschn. eines oder mehrerer Augenmuskeln (*Neue Notizen a. d. Geb. d. Natur. u. Heilk. v. Froriep*, XV, n° 19, sept. 1840).
609. Dieffenbach. Heil. v. Strab. conv. mittelst Durchschn. d. m. r. int. d. rechten Auges (*Ibid.*, 1840, nos 6 et 7).

610. DIEFFENBACH. Vorläuf. Bemerk. üb. d. Oper. d. Schiel. (*Casper's Woch.*, 1840, n° 27).
611. AMMON (v.). Briefl. Mittheil. betreff. die Behandl. des Strab. d. Myot. (*Ibid.*, 1840, n° 26).
612. BUSSE. Heil. d. Strab. d. Myot. (*Ibid.*, 1840, n° 28).
613. AMMON (v.). Zur Heil. d. Schielens d. Myotomie (*v. Ammon's Monatschr.*, 1840, III, 3).
614. — Die Behandl. d. Schielens d. den Muskelschnitt. Ein Sendschreiben an Dieffenbach. Berlin, 1840.
615. BRAUN (J. B.). Ueb. die Heilung d. Schiel. d. den Muskelschnitt. Dissert. Tübingen, 1840.
616. ZEIS. Einige Bemerk. üb. d. Oper. d. Strab. (*v. Ammon's Monatschr.*, 1840, III, 5).
617. FRANKE (C. G.) Erfahr. üb. d. Muschelschn. bei Strab. (*Ibid.*, 1840).
618. FRICKE. Ueb. die Oper. u. Heil. d. Strab. (myot. ocul.) (*Hamb. Ztschr. f. d. ges. Med.*, 1840, XV, 2).
619. ENDER. Vom Schielen u. dessen Heil. d. Oper., etc. (*Rust's Magaz.*, 1840, t. LVII, 1).
620. WOLFF (Ph. H.). Neue Methode d. Oper. d. Schielauges durch subcut. Tenot. Berlin, 1840.
621. TEICHMANN. De Strab. per myotomiam sanando quædam. Dissert. Halae, 1840.
622. CUNIER (Fl.). Sur la myot. appl. au trait. du strab. (*Ann. d'ocul.*, 1840).
623. PHILIPPS. La chirurgie de Dieffenbach, 1re part. Berlin, 1840.
624. VAN STEENKISTE. Notice sur l'opérat. du strab. (Bruxelles, 1840, et *Arch. de la méd. belge*, 1840).
625. LUCAS (J. B.). A practical treatise on the cure of strab., etc. London, 1840.
626. DUFFIN (E. W.). Practical remarks on the new operat. for the cure of strab. or squinting. London, 1840.
627. TYBELL. A practical work on the Diseases of the Eye and their treatm. medically, topically, and by operat. London, 1840.
628. BONNET. Traité des sections muscul. et tendin. dans le strab., etc. Paris, 1841.
629. UNNA. Zusammenstellung d. im Auslande bis jetzt gemachten Erfahr. üb. d. Strab. u. vorzugsweise dessen Oper. (*Fricke's Ztschr. f. d. ges. Med.*, 1841, XIV, 3).
630. BAUGMARTEN (M.). Das Schielen. u. d. oper. Behandl. n. eigenen Beob. u. Erfahrungen wissenschaftl. dargest. Dresden, 1841.
631. KEIL. Das Schielen u. dessen Heilung nach Dieffenbach's Erfind. Berlin, 1841.
632. DIEFFENBACH. Heil. d. geringern Grade d. Schiel. ohne Muskeldurchschneid. (*Casper's Wochenschr.*, 1841, n° 36).
633. — Ueb. die Durchschn. d. Sehn. u. Musk. Berlin, 1841.
634. BINDER. Die Radicalcur d. Schiel. n. Dieffenbach (*Weitenweber's Beitr.*, juill. et août 1841).
635. WOLFF (E.). Die sichere Heil. d. Str. nach d. neuest. Erf. dargest. Bresl., 1841.
636. MARCUS. Beitr. z. Oper. d. strab. conv. (*Pfaff's Mitth.*, t. VII, 1 et 2, 1841).
637. NEUMANN. Zwei Fälle v. strab. conv. durch Myot. geheilt (*Casper's Woch.*, n° 4, 1841).
638. — Ueb. die Oper. d. Schiel. u. Stotterns (*Org. f. ges. Heilk.*, 1841).
639. FABIANI. Einige Bemerk. üb. d. Oper. d. Schielens (*Oesterr. med. Jahrb.*, mars 1841).
640. WINTER. Ueb. d. Schielen u. dessen Heil. Dissert. Vienne, 1841.
641. RIECKE (L. S. v.). Ueb. den Sehnenschnitt. Dissert. Tübingen, 1841.
642. MELCHIOR. De myot. oculi. Dissert. Hauniae, 1841.
643. PROSKE. Dissert. de myot. et tenot. oculi. Varsovie, 1841.
644. PAULI. Ophthalmomyotome caché (*Häser's Arch.*, t. II, p. 4, 1841).
645. FLEUSSU. De la sut. de la plaie conjonct. après l'opérat. du strab. Bruxelles, 1841
646. BOUVIER. Cicatr. muscul. après l'opérat. du strab. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 3, 1841).
647. TREZZI. Ueb. die Tenot. bei Strab. (*Omodei Ann. univ.*, avril 1841).
648. BARONI. Operat. d. strab. (*Il Raccogliat. med.*, avril et mai 1841).
649. LIESCH. Ueb. die Operat. des Strab. u. die Functionen der schiefen Augenmusk. (*Edinb. Monthly Journ.*, March 1841).
50. DIXON. Résultats de la strabot. (*Lond. med. Gaz.*, 1841).

651. Barker. Insuccès de la strabot. (*Lond. med. Gaz.*, août 1841).
652. Elliot. Traitem. du strab. (*Edinb. med. Journ.*, avril 1841).
653. Dix. A Treatise on strab. or squinting and the new mode of treatment. Boston, 1841.
654. Franz (J. Ch.). Luscitas, etc. (*Lond. med. Gaz.*, t. XXVII, 1841).
655. Mackenzie (W.). The cure of strab. by surgical oper. London, 1841.
656. Calder (W.). Practical hints on the cure of squinting by oper. London, 1841.
657. Clay (Ch.). Operat. of strab. (*Lancet*, janv. 1841).
658. Rossi. Heil. d. Strab. conv. durch d. Myot. (*Bull. delle sc. med.*, nov. et déc. 1841).
659. Mulder. Verhandeling over het Scheelzien en derselft Behandeling, etc. Utrecht, 1841.
660. Haering. Myot. ocul. (*Würtemb. med. Corr. Blatt*, 1841, n° 7).
661. Pétrequin. Nouv. recherches sur la myot. ocul. appl. à la cure du strab. (*Ann. d'ocul.*, t. IV, mars 1841).
662. — De la ténot. sous-cutanée. Paris, 1841.
663. — De la guérison du strab. par la myot. (*Bull. de thérap.*, fév. 1841, et *Gaz. méd.*, 1841, n° 33).
664. Boyer (L.). Sur la section des tendons des muscles de l'œil et sur leur réunion chez le cheval (*Gaz. méd.*, 1841, n° 3).
665. — Nouveau procédé de la strab. (*Gaz. des hôpit.*, août, et *Ann. d'ocul.*, t. V, 1841).
666. Bonnet. Recherches nouv. sur l'anat. des aponévroses et des muscles de l'œil, etc. (*Bull. de thérap.*, t. XX, 1841).
667. — Traité des sections tendin. et muscul. dans le strab., la myopie, etc. Lyon, 1841.
668. — Des muscles et des aponévroses de l'œil (*Ann. d'ocul.*, t. VIII, 841).
669. Cunier (F.). De la myot. appliquée au strab. Bruxelles, 1841.
670. — Note pour servir à l'hist. de l'opér. du strab. (*Ann. d'ocul.*, t. V, 1841).
671. — De la division des deux droits int. dans certains cas de strab. conv. (*Ibid.*, 1841).
672. — Suture de la conjonct. après l'opérat. du strab. (*Ibid.*, t. IV, 1841).
673. — Excision d'un lambeau de conjonct. et réunion des bords de la plaie au moyen de la suture pour remédier à la saillie du globe ocul. et au strab. ext. consécut. à l'opér. du strab. int. (*Ibid.*, 1841).
674. Velpeau. De l'opér. du strab. (*Gaz. des hôp.*, 1841, n° 8).
675. — Du strabisme. Paris, 1841.
676. Simonin. Du strab. Opérat. prat. pour sa guérison. Nancy, 1841.
677. Bourgeret. Traité complet d'anatomie, etc., s'occupant spécialement de la ténot. Paris, 1841.
678. Stoeber. De l'opérat. du strab. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1841, n° 11).
679. Adams. Du strab. et de la div. de l'œil après la strabot. (*Gaz. méd. de Paris*, 1841, n° 26, et *Prov. med. and surg. Journal*, fév. 1841).
680. Guthrie (W.). Bericht üb. die Erfolge der am Westminster ophth. Hospital gemachten Strabotomien, etc. (*Med. Chir. Rev.*, janv. 1841).
681. Babington. Untersuchungen eines Augenmuskels einen Monat nach ausgeführter Strab. (*Lond. med. Gaz.* et *Froriep's Notiz*, t. XVIII, p. 16, 1841).
682. Arlt (v.). Beitr. z. Lehre. v. Schielen, etc. (*Oest. med. Jahrb.*, Jan., Feb., März 1842).
683. Dieffenbach. Ueb. d. Schielen u. Heilung desselb. d. die Oper. Berlin, 1842.
684. Philippe. Recherches théoriques et prat. sur le strab., suivies d'une modification essent. de l'opér. Bordeaux, 1842.
685. Scherer. Note pour servir à l'histoire de l'anat. de la caps. fibr. de l'œil (*Ann. d'ocul.*, t. VIII, 1842).
686. Velpeau. Du strabisme. Supplém. aux nouveaux élém. de méd. opér. Paris, 1842.
687. Pétrequin. De la valeur de la strab., etc. (*Revue méd. franç. et étrang.*, février 1843).
688. Peyré. Traité du strab. et de la cure rad., etc. Paris, 1842.
689. Pamard. Rem. sur l'opér. du strab. (*Arch. de la méd. belge*, Juillet 1842).
690. Boyer. Recherches sur l'opér. du strab. (*Mém. présenté à l'Acad. royale des sc.*, Paris, 1842).

691. Wolf. Des accidents qui peuvent accompagner ou suivre l'opér. du strab. Thèse de Strasbourg, 1842.
692. Fischer. Beob. üb. d. Oper. d. Strab. (*Jahrb. d. aer ztl. Ver. zu. München*, 1, 1842).
693. Loeser. Z. Heil. d. Strab. d. d. Myot. (*Mecklemb. med. Convers.- Bl.*, 8, 1842).
694. Flor. Ueb. d. Heil. des Schiel. d. d. Oper. (*Oesterr. med. Jahrb.*, avril 1842).
695. Ritterich. Das Schielen u. seine Heil. Leipzig, 1842.
696. Heifelder. Strabot. et myot. ocul. (*Heidelb. med. Ann.*, 1842).
697. Bolton. A Treat. on strab. with a descript. of a new instrum., etc. Richmond, 1842.
698. Post. Observ. on the cure of strab., etc. New-York, 1842.
699. Estlin. Rep. of the oper. for the cure of strab. in a hundred pat. (*Prov. med. and surg. Journ.*, juillet 1842).
700. Malzini. Della strab. et della miotomia del occhio. Milano, 1842.
701. Ammon (v.). Verhandl. üb. d. Schieloper. (*Versamml. deutscher Aerzte z. Braunschweig. v. Walther's u. v. Ammon's Journ.*, t. II, 1844).
702. Bouvier. De la myot. ocul. contre le strab. (*Rev. méd.*, février 1843).
703. Philippe. Nouv. proc. de strabot. (*Froriep's Notiz*, 1843, n° 570).
704. Pétrequin. Rech. sur l'insertion précise des m. de l'œil à la sclérot., etc. (*Ann. d'ocul.*, t. X, 1843).
705. Leonhard. Beitr. z. Oper. d. Schiel. (*Med. Ztschr. d. V. f. Heilk. in Preussen.*, 1853, n° 2).
706. Gerold. Die Zerschn. d. Muskeln d. Auges (*Casper's Woch.*, 1843, n° 5).
707. Gulz. Die Behandl. eines Schielauges mittelst d. Conjunctivalnaht. (*Oesterr. med. Woch.*, 1843, n° 24).
708. Sperino. Riepilogo di un quadro analitice 40 casi di strab. curato colla miot. oculare (*Giorn. della Soc. med. di Torino*, janvier 1843).
709. Zuluetta. Traitem. du strab. par la myot. (*Repert. med. period. mensuel que publica la Sociedad de emulacion de Barcelona*, 1843, et *Ann. d'ocul.*, t. X, 1843).
710. Bernard (P.). Opér. pratiquée avec succès pour remédier à la saillie, à la déviat. et à la perte de mouvem. d'un œil, consécut. à l'opér. du strab. (*Ann. d'ocul.*, t. X, 1843).
711. Cunier. De la suture de la conjonct. après la section du m. dr. int. dans le strab. conv. (*Ibid.*).
712. Heifelder. Beitr. z. Heil. d. Schiel. d. Muskeldurchschn. (*Baier. Corr. Bl.*, 1844, 3).
713. Burow. Result. d. Beob. an 137 Schieloper. Kœnisberg, 1844.
714. Jobert (de Lamballe). De la posit. vicieuse du globe ocul. après la strabot. (*Gaz. des hôp.*, t. VI, 1844).
715. Larghi. D'une nouvelle méth. de myot. sous-cut. pour la section des m. obl. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 27, 1844).
716. Boyer. Rech. sur l'opér. du strab. Paris, 1844.
717. Böhm. Das Schiel. u. d. Sehnenschnitt in seinen Wirk. auf Stellung u. Sehkraft d. Augen. Berlin, 1844.
718. Mensert. Bedenkingen en medeelingen aangaande de oogspierdoorsnyding ter verhelping van het Scheelzien. Amsterdam, 1844.
719. Philippe. Considérat. prat. sur la myot. ocul., etc. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, février 1845).
720. Guépin (de Nantes). Quelques mots sur la myot. ocul. (*Ann. d'ocul.*, t. XIV, 1845).
721. Bouvier. Mém. sur le strab. et la myot. ocul. Paris, 1845.
722. Brett. Opér. d. strab. (*Lancet*, Avril, 1846).
723. Froebelius. Schieloperationen (*Med. Ztschr. Russlands*, t. IV, 26, 1847).
724. Heynes-Walton. Du strab. et de sa guérison par l'opér. (*Med. Times*, janvier 1847).
725. Guérin. Rapp. sur les résultats obtenus dans l'opér. du strab., etc. (*Ann. d'ocul.*, t. XXII, 1849).
726. Lenoir. Des opér. qui se pratiquent sur les m. de l'œil. Paris, 1850.
727. Froebelius. Zur Technik d. Schieloper. (*Med. Ztschr. Russlands*, 27, 1853).
728. Velpeau. Sur l'opér. du strab. (*Gaz. d. hôp.*, 23, 1853).

729. Graefe (A. von). Bemerk. üb. d. Oper. u. Behandl. d. Strab. (*Deutsche Klin.*, 35, 1853).

730. Velpeau. Procédé pour l'opér. du strab. (*Abeille méd.* et *Journ. de méd. de Bruxelles*, p. 441, t. XVIII, 1854).

731. Krieger. Ueb. d. Werth d. Schieloper. (*Deutsche Klin.*, 5-8, 1855).

732. Wolff. Würdig. d. subconj. Tenot. (*Ibid.*, 30, 1855).

733. Velpeau. Sur l'opér. du strab. (*Gaz. d. hôp.*, 23, 1855).

734. Graefe (A. von). Fadenoperat. bei Contracturparal. d. Augenmuskeln. (*Aerztl. Intell. Bl. f. bair. Aerzte.*, f. 6, 1885).

735. — Verschwaerung d. Sclera n. einer Schieloper. (*A. f. O.*, t. III, 2, p. 409, 1856).

736. — Beitr. z. Lehre v. Schielen u. v. d. Schieloperat. (*Ibid.*, 1, p. 177, 1857).

737. Critchett. Deux cas de strab. Opér. et traitem. (*Med. Times a. Gaz.*, nov. 1857).

738. Bader. Rep. of oper. performed at the Royal Lond. ophth. Hosp. Strabismus (*Ophth. Hosp. Rep.*, p. 253, 1853).

739. Graefe (A. von). Ueb. d. Rücklagerung d. m. r. sup. zu opt. Zwecken. (*A. f. O.*, t. IV, 2, p. 279. 1858).

740. Graefe (Alfr.). Ueb. eigenthüml. pendelnde Beweg. bei den Fixationsversuchen frisch, oper. schielender Augen. (*Ibid.*, t. V, 2, p. 214, 1859).

741. Küchler. Die Schieloper. (*Deutsche Klin.*, 21, 1860).

742. Courserant. Strab. int. opéré il y a vingt ans; abduct. extrême consécut. du globe, etc. (*Gaz. d. Hôp.*, 30, 1861).

743. Courserant. Déviat. extrême de l'œil g. en dedans. Paral. compl. du m. d. ext.; opérat., etc. (*Gaz. d. hôp.*, 1862).

744. Knapp. Ueb. d. Erfolge d. Schieloper. (*Klin. hon.*, p. 471, 1863).

745. Graefe (A. von). Ueb. d. Vornaehung d. Augenmuskelsehnen, etc. (*A. f. O.*, t. IX, 2, 1863).

746. Meyer. Du strab. et spécialem. des condit. de succès de la strabot. Thèse de Paris, 1863.

747. Graefe. (A. von) Aphorismen üb. Tenot., in Sonderheit gegen paral. Diplopie (*Klin. Mon.*, 1864).

748. Hulke. A tabul. Rev. of 106 cases of squint treat. by oper. (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. II, p. 158, 1864).

749. Knapp. Erzielung grösster Wirkung bei den Schieloperationen (*Klin. Mon.*, 1865).

750. Giraud-Teulon. Opér. du strab. (*Gaz. d. hôp.*, 81, 1865).

751. Salomon. Traitem. radical du strab. div. de degré élevé (*Lond. med. Gaz.* et *Ann. d'oc.*, t. LIV, 1855).

752. Liebreich. Eine Modificat. d. Schieloper. (*A. f. O.*, t. XI, 1866).

753. Velpeau. Trait. du strab. (*Gaz. d. hôp.*, 37, 1866).

754. Little. A tabular statem. of sixty-five cases of squint operated upon by Thomas Windsor, etc. (*Ophth. Rev.*, 1886).

755. Stephan. On the oper. for hyperop. conv. strab. (*Ophth. Rev.*, 8, 1866).

756. Agnew. Nouveau procédé pour la guérison du strab. div. (*Trans. amer. ophth. Soc.*, 1866).

757. Steffan. Hornhaut-Vereiterung in Gefolge v. Muskelvorlagerung (*Klin. Mon.*, 1867).

758. Graefe (A. von). Ueb. Durchschn. d. n. opt., partielle Tenot. d. levat. palp., sup., etc. (*Klin. Mon.*, t. V, 272, 1867).

759. Schiess-Gemuseus. Period. Diplop.; beiderseit. Rücklag. d. m. r. int. (*Ibid.*, 1867)..

760. De Wecker. Note pour servir à la statist. de l'opér. du strab. (*Gaz. hebd.*, 4, 1867).

761. Dor. Zur Auffassung der Muskelrücklagerung. (*Klin. Mon.*, t. VI, 326, 1868).

762. Sichel (J.). De l'opér. du strab. (*Ibid.*, 1868).

763. Liebreich. Modificat. d. Muskelvorlagerung (*Ibid.*, 1868).

764. Van der Welde. Traitem. du strab. (*Philad. med. a. surg. Rep.*, août, sept., oct. 1868).

765. Halbertsma (St. J.). Die Operat. d. Schielens. Inaug.-Dissert., Utrecht, 1869.

766. Graefe (A. von). Ueb. d. Oper. des dynam. Auswaertsschiel., bes. in Rücksicht auf progr. Myopie. (*Klin. Mon.*, t. VII, 225, 1869).
767. Schweigger. Die oper. Behandl. d. Schiel. (*Berl. klin. Woch.*, 129, n° 41, p. 489-493, 1870).
768. — Eine neue Modificat. d. Vornähung d. Augenm. z. Heil. hochgrad. Schiel. (*Nachr. v. d. k. Gesellsch. d. Wissensch. z. Göttingen*, p. 262-266, 1870).
769. Lebrun. Section traum. du m. dr. int. Prorrhaphie. Guérison (*Ann. d'oc.*, t. LXIV, p. 123, 1870).
770. Classen. Ueb. Widerwillen gegen Einfachsehen n. d. Oper. d. Strab. int. (*A. f. O.*, t. XVI, 1, p. 123, 1870).
771. Glascott (C.). Statistique de 100 opér. strab. conv. (*Manchest. med. a. surg. Rep.*, 1870).
772. Agnew (A.). Contribut. to the surgery of div. squint (*Amer. Pract.*, Jan. 1871).
773. Loring. The modern oper. for strab. (*The med. Rec.*, apr. 15, 1872, p. 97).
774. Theobald. An improved strabismus hook. (*Amer. Journ. of med. sc.*, vol. 63, 1872).
775. Cowel. New strabismus hook. (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. VII, 1882).
776. Martin. Relevé statist. de la clin. ophth. de Wecker (*Ann. d'oc.*, 67, 1872).
777. Krenchel. Die Theorie d. Schieloper. (*A. f. O.*, t. XIX, 2, 1873).
778. Del Castillo. Estrab. concom., etc., estrabotomia, curacion (*La Cron. ophtalm.*, t. III, p. 86-88, 1873).
779. Derby. Secondary div. Strab. cured by transplant. of the injured muscle and divis. of the antagon. (*Boston med. and surg. Journ.*, July 1873).
780. De Wecker. De l'avanc. muscul. au moyen du double fil (*Ann. d'oc.*, 1873, LXX, p. 225).
781. Terson. Observat. prat. sur l'opér. du strab. conv. (*Rev. méd. de Toulouse*, avril 1873).
782. Fernandez. Quelques mots sur la strabot. en général et sur l'avancem. du muscle relâché (*Rec. d'ophth.*, 1874, p. 185-188).
783. Arlt. Augenoperationslehre (*Graefe-Sämisch's Handb.*, 1874, p. 395-415).
784. Schrön. Die Schieloper. vor ihrer Erfindung durch Dieffenbach. Eine historische Studie. (*A. f. O.*, 1874, t. XX, 1, p. 151-172).
785. Noyes. A new meth. of oper. for Strab. (*Trans. amer. ophth. Soc.*, p. 273, 1874).
786. De Wecker. Strab. par reculem. muscul. traumat. Avancem. à l'aide du double fil (*Ann. d'oc.*, 1873, t. LXXI, p. 229).
787. Runeberg. Ténot. du dr. inf. dans un cas de paral. de l'obl. sup. (*Finska läkaresallsk. hardl.*, 1875, t. XVII, 1).
788. Vieusse. Du traitem. chirurg. du strab. (nouv. procédé opér.) (*Rec. d'ophth.*, 1875, p. 330-334).
789. De Wecker. Crochet-pince pour l'avancem. des m. de l'œil (*Gaz. des hôp.*, 1875, p. 300).
790. Schœler. Zur Behandl. Schielender (*Berl. klin. Woch.*, 1875, p. 336, et *Klin. Jahresb.*, p. 35-46, 1875).
791. Schœler, Schweigger et Hirschberg. Discussion sur le traitem. du strab. (*Berl. klin. Woch.*, p. 336, 14 juin, 1875).
792. Brawne. Plaie du m. dr. inf. sans plaie du globe ocul.; opérat. (*Lancet*, 23 oct., II, p. 588, 1875).
793. Guérin (J.). Mém. sur la myot. ocul. par la méth. sous-conj. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1876, n°s 9 et 10, p. 194-242, 250-309, et *Gaz. d. hôp.*, 1876, p. 202-205).
794. Pooley. Entzünd. d. Tenon'schen Kapsel nach einer gewöhnl. Schieloper. Perforat. d. Sclera. Netzhautablösung. Heilung. (*Arch. f. Augen- u. Ohrenh.*, t. V, 2, p. 375- 379, 1876).
795. Hirschberg. Strab. div. d. Vornähung vollkommen geheilt. (*Beitr. z. pract. Augenh.*, 1877, 2, p. 63).
796. Boucheron. Nouv. procédé de strabot. (*Progrès méd.*, juillet, 1878).
797. Grandclément. Modificat. apportées au manuel opérat. de la strabot. par reculem. du tendon, etc. (*Lyon méd.*, 1878, n° 27).

798. Adams (J. E.). On the select. on the most appropr. time for oper. in cases of conv. strab. in children (*Lancet*, Aug. 1878).
799. Kries (N. v.). Operative Heil. dreier Fälle v. Trochlearis-Lähmung (*A. f. O.*, 1878, t. XXIV, 1, p. 148).
800. Trélat. Note sur les adhér. des muscles dr. avec la caps. de Tenon (*Gaz. méd. de Paris*, n° 35, 1878).
801. Sakellarios (C.). Quelques considér. sur le strab., et en particul. sur le manuel opérat. de la strabot. Lyon, 1879.
802. Mules (P. H.). On a modificat. of the oper. for strab. (*Brit. med. Journ.*, t. I, p. 932), 21 juin, 1879).
803. Little (W. S.). Advancem. of the int. rectus. Two oper. (*Phil. med. Times*, 1879, p. 597).
804. Abadie. De la ténot. partielle des m. de l'œil (*Ann. d'oc.*, 1880, LXXXIII, p. 238 et LXXXIV, p. 64, 12ᵉ s., t. III et IV).
805. Haase (C. G.). Tenot. musc. recti ext.; phlegmon. Entzünd. d. Orbitalzellgewebes mit Ausgang in Atrophia n. opt. (*Arch. f. Augenh.*, t. IX, 4, p. 442, 1880).
806. — Vorlag. d. m. r. int. Durchschn. d. Antagon.; Verschwärung d. Cornea mit nachfolgender Panophthalm. u. Atroph. bulbi (*Ibid.*, p. 446, 1880).
807. Prince (A. E.). Contrib. to the correct. of strab. by the advancem. of the rectus (*Saint-Louis med. and surg. Journ.*, Jun. 1881).
808. Motais. Du traitem. du strab., précédé de not. génér. sur le strab., etc. Comm. à la Soc. de méd. d'Angers. Paris, Baillière et fils, 1881.
809. De Wecker. Sur l'opérat. du strab. au moyen de l'avancem. capsul. Note présentée à l'Acad. des sc., 18 oct. (*Ann. d'oc.*, t. XC, p. 188, 1883).
810. Eperon. De l'avancem. musc. comb. avec la ténot. (*Arch. d'opht.*, t. III, p. 297, 1883).
811. — Ténot. et avancem. muscul. avec résect. (*Ibid.*, p. 313, 1883).
812. Abadie. De la correct. du strab. monolat. excessif (*Ibid.*, p. 215, 1883).
813. Gutmann. Ein Fall v. Vornähung d. traumat. zurückgelag. m. r. inf. (*Centralbl. f. pr. Augenh.*, p. 36, 1883).

IX. — Nystagmus

814. Krauss. Nystagm. während d. Scharlachs (*Med. Corresp. d. Würtemb. aerztl. Ver.*, 1855, 3).
815. Larrey. Nystagm. double congén. (*Arch. d'Ophth. de Jamain*, IVᵉ part., p. 272, 1855).
816. Böhm. Der Nystagmus u. dessen Heil. Berlin, 1857.
817. Naconz. Ueb. d. Nystagmus (*A. f. O.*, t. V, 1, p. 37, 1859).
818. Lawson. Nyst. amél. par la ténot. des dr. int. (*Med. Times a. Gaz.*, 1860, 16).
819. Decondé. Note sur le nystagm. (*Arch. belges de méd. milit.*, t. XXVII, p. 337, 1861).
820. Friedreich. Beobachtungen v. Nyst. in mehreren Fällen v. weisser Atrophie d. hintern Rückenmarksstraenge (*Greifswalder med. Beitr.*, 1864, p. 43).
821. Kugel. Vorl. Notizen üb. d. Nyst. (*A. f. O.*, t. XIII, 2, 1867).
822. Fano. Nyst. invétéré guéri par la myot. (*Ann. méd.*, 1868).
823. Gadaud (A. E.). Études sur le nystagmus. Paris, 1869.
824. Zehender (W.). Ein Fall v. einseitigem, in verticaler Richtung oscill. Nystagm. (*Klin. Mon.*, 1870).
825. Schröter (G.). Acquirirter Nyst. bei Bergleuten (*Klin. Mon.*, 1871).
826. Soelberg Wells. Retinit. pigm., etc.; rare form of nystagm. (*Lancet*, t. I, 1871).
827. Merkel (G.). Cheyne-Stokes'scher Respirations-typus mit Pendelbewegungen d. Augapfel, etc. (*Deutsches Arch. f. kl. Med.*, Bd X, et *Klin. Mon.*, 1872).
828. Faucon. Nyst. par insuff. des m. dr. ext. (*Journ. d'ophth. de Paris*, 1872).
829. Baumeister. Einfluss d. Kopfhaltung auf die Sehschärfe bei Nyst. (*A. f. O.*, t. XIX, 2, 1873).
830. Galezowski. Nyst. consid. amél. par la strabot. (*Rec. d'ophth.*, p. 88-98, 1873).

831. NIEDEN. Ueb. Nyst. als Folgezustand v. Hemeralopie (*Berl. kl. Woch.*, 1874, n° 47.
832. RADE. Ueb d. Nyst. Dissert. Halle, 1874.
833. SCHENKL. Ein seltener Fall v. acquirirtem Nyst. (*Prag. Vierteljahrschr. f. pract. Heilk.*, Bd 122, p. 97-103, 1874).
834. SVETLIN. Die Therap. d. Nyst. mittelst. d. const. Stromes (*Wien. med. Presse*, t. XV, 47, p. 153, 1874).
835. EXNER. Op. cit. (*Sitzber. d. Wien. Acad. math.-naturw. Cl.*, 70, t. III, Abth., 1874).
836. NOEL. Nystagm. intermittent (*Ann. d'oc.*, 72, p. 201-212, 1874).
837. HITZIG. Nyst. mit Scheinbewegungen (*Berl. klin. Woch.*, 1875, p. 33).
838. BRAMWELL. Nyst. chez un mineur avec palpitat. de cœur et sueurs profuses (*The Lancet*, 27 nov. 1875, p. 263).
839. TAYLOR (C. Bell). Observ. on miner's Nyst., a new disease (*Lancet*, 12 juin 1875, p. 821).
840. POMEROY (A. D.). A case of Nyst. assoc. with concom. conv. strab., in emmetrop. eyes, relieved by correct. of the squint (*Trans. amer. Ophth. Soc.*, 1875, p. 283).
841. SNELL (S.). Miner's Nystagm. (*Lancet*, July 10, 1875, p. 81).
842. BAER. Ueb. Nystagm. d. Bergleute (*Deutsche med. Woch.*, 1876, n° 13, p. 147).
843. GRAEFE (Alfr.). Même sujet (*Ibid.*, p. 260).
844. BAER. Même sujet. (*Ibid.*, p. 324).
845. FRIEDREICH. Ueb. statische Ataxie u. atactischen Nyst. (*Arch. f. Psych.*, 7, p. 235, 1877).
846. REUSS (v.). Ueb. d. Nyst. d. Bergleute (*A. f. O.*, t. XXIII, p. 241, 1877).
847. DRANSART. Du nyst. chez les min. (*Ann. d'oc.*, t. LXXXIII, p. 109, 1877).
848. RAVAUD. Essai clin. s. le nyst. Thèse de Paris, 1877.
849. RAEHLMANN. Ueb. d. Nyst. u. seine Aetiol. (*A. f. O.*, t. XXIV, 4, 1878).
850. FRIEDREICH. Nyst. bei Ataxie (*Sitzber. d. ophth. Ges. z. Heidelb.*, p. 198, 1878).
851. ZIEMSSEN (v.). Zur Casuistik d. Mening. cerebrospin. (*Ann. d. städt. Krankenh. in München*, t. I, 1878).
852. SCHWABACH. Nystagmusartige Augenbewegungen im Falle eines Ohrenleidens (*Deutsche Ztschr. f. pr. Med.*, 1878, n° 11).
853. PFLUEGER. Même sujet (*Ibid.*, 1878).
854. NIEDEN. Ueb. 40 Fälle v. Nyst. d. Bergleute (*Ibid.*, 1878, n° 46).
855. TAYLOR (C. Bell). Cases of Miners's Nyst. (*Lancet.*, May, 1878).
856. ROMIÉE. Rech. sur le nyst. (*le Scalpel*, juillet 1878, Paris).
857. WARLOMONT (E.). Du nyst. et particul. du nyst. des houilleurs (*Presse méd. belge*, n° 31, et *Ann. d'oc.*, t. LXXX, p. 88).
858. ROMIÉE. Du nyst. des houill. (*Presse méd. belge*, 1878, n° 34).
859. WILBRAND (H.). Das Verhalten d. Gesichtsfelder beim angebornen Nyst. u. bei dem sog. Nyst. d. Bergleute (*Klin. Mon.*, 1879, p. 125).
860. — Ein Fall. v. acquirirtem Nyst. (*Ibid.*, p. 358).
861. — Eine physiol. Erkl. d. Nyst. (*Ibid.*, p. 419 et 461).
862. SEELIGMÜLLER. Hereditäre Ataxie mit Nyst. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, X, 1, p. 222, 1879).
863. RAEHLMANN. Vorstell. eines Falles v. willkürlich hervorzurufenden Nyst. (*Tagebl. d. Naturforschervers. in Baden-Baden*, p. 337, 1879).
864. DRANSART. Nyst. des mineurs (*Ann. d'oc.*, t. LXXXII, p. 5, 1879).
865. WARLOMONT. Du nystagmus (*Ibid.*, t. LXXXIV, p. 5, 1880).
866. OGLESBY (R. G.). Nystagmus (*Brain*, t. X, July 1880).
867. REUSS (A. v.). Einige interessante Fälle v. Nyst. (*Centr. Bl. f. pract. Augenh.*, p. 337, 1880).
868. VAN DER LAAN. Uno caso de nyst. subito em ambos os alkos (*Period. de Oftalm. prat.*, p. 33, 1880).
869. SEELIGMÜLLER (A.). Hereditäre Ataxie mit Nyst. (*Arch. f. Phys.*, t. X, 1, 1880).
870. DEAKIN (S.). Colob. iridis with nyst. (*Ind. m. Gaz. Calcutta*, p. 71, 1880).

871. DRANSART. Du nyst. des mineurs (*Bullet. méd. du Nord*, Lille, 1880, p. 256).

872. HUGHLINGS JACKSON. On tumors of the cerebellum (*Lancet*, n° 4 et *Brit. med. Journ.*, n° 997, 1880).

873. SCHMID. Ueb. heredit. Ataxie (*Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1880, n° 4).

874. REUSS (v.). Zwei Fälle v. infantilem Nyst. mit Scheinbeweg. d. Objecte (*Centralbl. f. pr. Augenh.*, März 1881).

875. MAGELSSEN (A.). El Tilfaelde af akkviveret Nyst. (*Norsk. Mag. f. Laegevidensk. Christiania*, t. XI, p. 244, 1881).

876. NIEDEN. Ueb. Pathogenese u. Aetiol. des Nyst. d. Berglente auf Grund v. Unter., suchungen von ca. 7500 Bergarbeitern (*Berl. kl. Woch.*, p. 681, 1881).

877. EALES (H.). Miners'Nystagm. (*Brit. med. Journ.*, t. II, p. 159, 1881).

878. SYKES. Clinical note a. remarks in a disease of the eyes peculiar to colliers (*Brit. med. Journ.*, July 16, 1881).

879. LAWSON (G.). Voluntary Nyst. (*Ophth. Hosp. Rep.*, Lond., t. X, p. 203, 1881).

880. OWEN (D. C. L.). An illustrat. of hereditary nyst. (*Ophth. Rev.*, Lond., 1881-1882, p. 219).

881. BOUCHARD. Nyst. horiz. unilat. (*Journ. des Sc. de Lille*, 5 nov. 1882).

882. OGLESBY. Miners'Nyst. (*Trans. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.*, vol. I, Lond., 1882).

883. DRANSART. Du nyst. et de l'héméralopie chez les mineurs (*Ann. d'oc.*, t. LXXXVIII, p. 150, 1882).

884. PRIESTLEY-SMITH. On miners'Nyst. (*Lancet*, t. II, p. 103, 1882).

885. BENSON (A. H.). Voluntary nyst. (*Ophth. Hosp. Rep.*, Lond., t. X, p. 343, 1882).

886. LEE (R.). Cases of Nyst. infantilis (*Clin. Soc. of Lond., Brit. med. Journ.*, t. I, p. 1066, 1883).

887. BENKENDORF (E.). A case of myop. complic. with Nyst. (*St-Louis med. a. surg. Journ.*, t. XLIV, p. 347, 1883).

888. MAGELSSEN (A.). Endme et Tilfaelde af akkviveret Nyst. (*Norsk. Mag. f. Lägeved.*, S. 3, vol. XXIII, p. 119, 1883).

INDEX ALPHABÉTIQUE

POUR L'ARTICLE *MOUVEMENTS DES YEUX ET LEURS ANOMALIES*

TABLE DES MATIÈRES

DU TROISIÈME VOLUME

LA RÉFRACTION ET L'ACCOMMODATION DE L'OEIL

PAR DE LANDOLT

PARTIE PHYSIQUE

LA RÉFRACTION DE L'ŒIL

PARTIE CLINIQUE

AMBLYOPIES ET AMAUROSES

PAR J. P. NUEL

Professeur à l'Université de Gand.

MOUVEMENTS DES YEUX ET LEURS ANOMALIES

PAR LANDOLT ET EPERON

FIN DE LA TABLE DU TROISIÈME VOLUME.

BOUILLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.